Vier Fälle von brasilianischer Beriberi und aetiologische Würdigung derselben.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISGHEN FACULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZU ROSTOCK

IN DRUCK GEGEBEN

VON

Hans Rohde
approb. Arzt
aus Berlin.

ACAD.
MED. BIBL.

Berlin.
Druck von E. Ebering.
Linkstrasse 16.

Diss.
Rostock 1890

Vier Fälle von brasilianischer Beriberi

und

aetiologische Würdigung derselben.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549226_0001

Wenn der Verfasser in Folgendem die Schilderung von vier Beriberi-Fällen in klinischer Weise zu geben versucht, ohne dabei auch ein pathologisch-anatomisches Bild auf Grund einer Sektion geben zu können, so ist er sich wohl bewusst, dem Kenner dieser Erkrankung nicht viel Neues bieten zu können. Trotzdem glaubt er, dass für eine richtige Erkenntnis der, in ihrem Wesen trotz eingehendster Untersuchungen und geistvoller Erklärungsversuche noch nicht ganz aufgeklärten Krankheit eine jede Beobachtung, wenn sie auch nur klein ist, zu verwerten sein kann. Es ist für den Verfasser, in seiner Stellung als Schiffsarzt auf — die Küste Brasiliens von Europa aus befahrenden — Schiffen, natürlich eine Beschränkung schon deshalb geboten gewesen, weil die Räumlichkeiten nur klein, der Hilfsmittel nur wenige vorhanden waren, und auch die Bewegung des Schiffes die Arbeit erschwerte. Immerhin sind mikroskopische Beobachtungen, speziell Blutkörperchenzählungen, sowie möglichst eingehende Beobachtungen auf eventuell im Blute vorhandene fremde Organismen in jenen Breiten mit ihrem durchschnittlich gleichmässigen, nicht bedeutenden Seegange fast an jedem Tage ausführbar, ebenso sind die gröberen chemischen Analysen durch nichts behindert.

Dass ich hier nur vier von den von mir gesehenen Beriberifällen darstelle, liegt daran, dass ich bei der Behandlung dieser 4 Fälle erst mit Mikroskop (Zeiss, Jena, mit Hinzufügung der Oelimmersion und des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates) und den Mitteln zur roheren chemischen Analyse (Gower's[1] Haemoglobinometer und den von Landois

1. Ich habe die mit diesem Instrumente gewonnenen Resultate auf die von J. G. Otto für normales Männerblut festgelegten

angegebenen Mitteln zur Untersuchung der Blutalkalescenz[1]), sowie zur gröberen elektrischen Untersuchung (du Bois'scher Schlittenapparat) versehen war, dann aber auch, weil ich diesen 4 Fällen nach Kenntnisnahme der mir zugängigen Literatur über Beriberi näher trat, und so ein gewisses System von vornherein in meinen Untersuchungen durchführen konnte, während mir in den übrigen Fällen nur die rein praktische Behandlung der Patienten obgelegen hatte.

Der erste der von mir anzuführenden Fälle war in meiner Behandlung vom 8. 10. bis 3/4. 11. 1896, die beiden nächsten vom 10. 10. bis 3. 11. 1896, und der vierte nur in den wenig Tagen vom 23. 9. bis 27. 9. 1896.

Fall 1. Karl Imandt, 37 Jahre alt, Steuermann, Däne. — Pat. hatte eine Stellung auf einem holländischen Segelschiff, welches die Küste Brasiliens befuhr, nach ca. 5jährigem Dienst auf demselben aufgegeben beim Nationalitätswechsel des Fahrzeuges und eine Stellung als Arbeitsaufseher in São Paulo angenommen, die ihm ein vollkommen genügendes Einkommen gewährte. Nach 3 Monaten verliess er die Stellung, ging nach Santos, und musste längere Zeit ohne Arbeit leben, ohne nach seiner Angabe Mangel zu leiden, da seine Ersparnisse ihm vorläufig ein Aus-

---

13,77% Hämoglobin berechnet. Genauigkeit kann dadurch natürlich nicht erzielt werden, doch sind die Resultate für Vergleichungen wohl zu verwerten.

1. Die genaue Beschreibung dieser verhältnismässig leicht ausführbaren Methode fand ich im III. Bande von Eulenburgs Real-Encyklopädie 1894, S. 530—532. Nach dieser soll normales Menschenblut zu gleichen Teilen mit den angegebenen Weinsäure-Glaubersalz-Lösungen gemischt auf sorgfältig vorbereiteten Lakmuspapierstreifen bis Gemisch V/VI alkalische Reaktion zeigen. Die Zusammensetzungen der Weinsäure-Glaubersalzmischungen sind folgende: Weinsäure 0,75%, Glaubersalz völlig neutral übersättigt in No. I: 10: 100, No. II: 20: 90, No. III 30: 80, No. IV: 40: 70, No. V: 50: 60, No. VI: 60: 50 u. s. w. bis No. X: 100: 10. Bei den vielfach zu meiner Uebung am eigenen Blute vorgenommenen Versuchen ergab sich Alkalescenz bis No. VI etwa.

kommen sicherten; überhaupt versichert er auf direktes Befragen, dass seine Ernährung stets ausreichend und namentlich auch nicht ohne Abwechselung gewesen sei; eine ausschliessliche Ernährung mit Leguminosen oder Fischen habe bei ihm nie stattgefunden. Seine Wohnung befand sich in einem Strassenzuge, der sich im allgemeinen guter gesundheitlicher Verhältnisse erfreuen soll; dieselbe, zweizimmrig, von ihm allein bewohnt, lag ungefähr nach N. und war nach seiner Angabe gut ventiliert. Es bot sich ihm keine passende Erwerbsquelle, und er geht jetzt über Hamburg nach seiner Heimat, da er sich in Brasilien doch keine Existenz schaffen könne; ausserdem sage ihm das Klima nicht zu.

Seit 2—3 Tagen fühle er sich matt und abgeschlagen, ermüde leicht beim Gehen; seit heute bemerke er auch eine leichte Anschwellung seiner Füsse und sei der Meinung, er könne wieder, wie schon in seinen jüngeren Jahren Scharbock bekommen, deswegen begiebt er sich gleich nach seinem Anbordkommen in Behandlung.

Abgesehen von Kinder- und Erkältungskrankheiten in früheren Jahren, so wie einmal im Alter von 23 Jahren überstandenem „Schärbok“ (= Scorbut), will er nie krank gewesen sein.

Status praesens am 8. 10. 96. Pat. ist von mittlerer Grösse. Die Muskulatur ist sehr kräftig entwickelt, erscheint aber schlaff. Die Haut, an Gesicht und Händen tief gebräunt, ist am andern Körper blass. Der Gesichtsausdruck erscheint etwas mürrisch, aber intelligent. Haar voll, Gebiss unvollständig. Die Atmung ist nicht beschleunigt, 18 in der Minute; Puls regelmässig, etwas beschleunigt, 78 in der Minute, leicht wegdrückbar; Temperatur 37,4°.

Die Untersuchung des Thorax ergiebt: Vorn auf beiden Seiten lauter voller Lungenschall, ebenso hinten. Die Auskultation ergiebt Vesikuläratmen überall. Die Herzdämpfung ist von normaler Grösse, der Herzspitzenstoss im IV. Interkostalraum deutlich fühlbar, Herztöne rein.

Am Abdomen nichts Abnormes.

Auf beiden Fussrücken besteht leichtes Oedem, in welchem der Fingerdruck eine leichte, bald wieder verschwindende Delle erzeugt. Die Wadenmuskulatur ist härter, als die übrige, auch in mässigem Grade druckschmerzhaft. Auffallend ist der Gang des Pat. Derselbe ist augenscheinlich mühsam: die Füsse werden durch Beugen des Kniegelenks flach von der Erde gehoben und durch Strecken desselben ebenso wieder hingesetzt; der Gang sieht dadurch unbehilflich aus. Der Pat. klagt über das Gefühl, als müsse er zusammenknicken. Dieser Typus des Ganges verschwindet auch nicht, wenn die Aufmerksamkeit des Pat. während des Gehens durch ein ihn interessierendes, nicht auf seine Krankheit bezügliches Gespräch abgelenkt wird. Der Gang zeigt mit dem bekannten Seemannsgange keine Aehnlichkeit.

Das Sensorium ist frei; die Pupillen reagieren prompt. Der Pat. hat ausser den geschilderten Gehbeschwerden keine abnormen Empfindungen.

Die Patellarreflexe sind auf beiden Seiten sehr schwach, der Kremaster- und Bauchreflex sind erhalten.

Der Urin ist von hellgelber Farbe, reagiert sauer, ist eiweiss- und zuckerfrei [1]), hat das spezif. Gewicht 1014.

Eine am selben Tage vorgenommene Blutkörperchenzählung ergiebt: 4,588,900 Blutkörperchen im cmm. Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt 10,0%; die Alkalescenz reicht bis No. V.

Verordnung: Bettruhe und leichte Diät.

9-10. Urinmenge 1020; spez. Gewicht 1015. Temperatur 36,8-37,5. Puls 82, Atmung 18.

10-10. Urinmenge 1740; spez. Gewicht 1009. Temperatur 37,0-37,4. Puls 90, Atmung 19.

Versuche mit dem faradischen Strome ergeben:

Bei Reizung des N. peroneus erste Zuckung des M. peroneus longus in Rollenabstand 4;

---

1. Auch bei späteren häufig wiederholten Untersuchungen auf Eiweiss und Zucker ergaben sich negative Resultate.

Bei direkter Reizung des M. peroneus longus erste Zuckung in Rollenabstand 3.

Bei Reizung des N. cruralis erfolgt die erste Zuckung des M. quadriceps cruris bei Rollenabstand 1.

Andere Versuche am rechten Unterschenkel fallen negativ aus. [1])

11. 10. Urinmenge 1680; spez. Gewicht 1014. Temperatur 36,9-37,5. Puls 86, Atmung 20. Pat. klagt über das Gefühl von Ameisenkriechen in beiden Unterschenkeln, sowie darüber, dass dieselben taub seien. Längs des inneren Randes der Tibia beiderseits ist leichtes Oedem eingetreten.

12. 10. Urinmenge 1570; spez. Gewicht 1016. Temperatur 36,8-37,6. Puls 96, Atmung 24.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 4,566,700 Blutkörperchen pro cmm; Hämoglobingehalt 10,0%. Die Alkalescenz reicht bis No. V.

Eine genaue Inspektion einer, in 0,7%iger, vorher auf 40° C. erwärmter Kochsalzlösung direkt auf der sorgfältigst gereinigten Innenfläche des Oberarmes durch Nadelstich unter dem bedeckenden Lösungstropfen gewonnenen Blutprobe mit der Oelimmersionslinse lässt keine Mikroorganismen fremder Art erkennen, (keine Mikrobien nur rote und weisse Blutkörperchen).[2])

13. 10. Urinmenge 1360, spez. Gewicht 1013. Temperatur 36,8—37,3; Puls 88, Atmung 18. Das Oedem ist stärker geworden. Der Umfang des linken Unterschenkels über der Mitte der Wade gemessen beträgt 35 cm, des rechten 36 cm. Ueber der Bicuspidalis ist systolisches, leichtes Geräusch hörbar; der II. Pulmonalton ist verstärkt.

---

1. Ich erlaube mir hinzuzufügen, dass alle Versuche mit dem faradischen Strome am rechten Unterschenkel gemacht wurden, und die Angaben sich immer auf diesen beziehen. Die übrigen Körpermuskeln zeigten normale Erregbarkeit.

2. Bei öfter wiederholten Untersuchungen bei diesem wie bei den anderen Pat. habe ich keine Mikrobien im Blute sehen können.

14. 10. Urinmenge 1250, spez. Gewicht 1017, Temperatur 37,0—37,2; Puls 98, Atmung 21. Pat. klagt über grössere Taubheit in den Unterschenkeln, die beim Betasten schmerzhaft sind. Das Gehen ist recht schlecht geworden. Nach wenigen Schritten Pulsfrequenz von 116.

15. 10. Urinmenge 770, spez. Gewicht 1018, Temperatur 36,9—37,4; Puls 86, Atmung 20. Das Oedem ist stärker geworden und hat sich über den ganzen Unterschenkel ausgebreitet. Das systolische Geräusch an der Bicuspidalis besteht noch, ebenso die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones. Verordnung von Liquor Kalii acetici.

16. 10. Urinmenge 890, spez. Gewicht 1019, Temperatur 37,0—37,6; Puls 92, Atmung 18.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 4,677,940 Blutkörperchen im cmm; Hämoglobingehalt von 10,5 %; Alkalescenz reicht bis No. V.

17. 10. Urinmenge 640, spez. Gewicht 1014, Temperatur 36,9—37,4; Puls 90, Atmung 22. Das Oedem beginnt die Oberschenkel zu ergreifen; der Umfang des linken Unterschenkels beträgt 38, des rechten 38,5 cm, des linken Oberschenkels 45,5, des rechteu 46,5 cm. Mit dem faradischen Strom ist keine Zuckung auslösbar. Die Patellarreflexe sind verschwunden.

An der Bicuspidalis besteht systolisches Blasen, an der Tricuspidalis ist der erste Ton unrein, an der Pulmonalis ebenso; der II. Pulmonalton ist verstärkt.

18. 10. Urinmenge 720, spezif. Gewicht 1017, Temperatur 37,0—37,3; Puls 98, Atmung 21.

19. 10. Urinmenge 590, spez. Gewicht 1019, Temperatur 36,8—37,4; Puls 104, Atmung 24. Das Oedem ist jetzt diffus über Unter- und Oberschenkel verbreitert, das Scrotum ist hydropisch vergrössert. Das Gehen ist fast unmöglich; beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt der Pat. hin und her; in beiden Beinen besteht das Gefühl der Taubheit. Bei nochmaligem Versuche mit dem faradischen Strom ist keine Zuckung auszulösen.

Der Herzstoss ist verstärkt und verbreitert; es besteht mässige Pulsation im Epigastrium. Die Herzdämpfung hat sich erheblich vergrössert; sie reicht nach oben bis zur III. Rippe, nach rechts bis zum Sternum, nach links bis 1 Finger breit über die Mamillarlinie. An der Bicuspidalis stärkeres systolisches Geräusch, an der Tricuspidalis und Pulmonalis leichteres systolisches Geräusch, der II. Pulmonalton verstärkt.

20. 10. Urinmenge 560, spez. Gewicht 1021, Temperatur 36,9—37,3, Puls 108, Atmung 26, oberflächlich.

Das Oedem an beiden Beinen besteht ungemindert, das Scrotum ist beträchtlich hydropisch vergrössert; Beginn von Ascites. Verordnung von Digitalis.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 4,888,940 Blutkörperchen pro cmm. Haemoglobingehalt 10,5 %; Alkalescenz reicht bis No. V.

21. 10. Urinmenge 700, spez. Gewicht 1014, Temperatur 37,0—37,3; Puls 102, Atmung 24. Status idem.

22. 10. Urinmenge 620, spezif. Gewicht 1013, Temperatur 36,8—37,2; Puls 98, Atmung 25. Das Scrotum noch beträchtlicher vergrössert, der Ascites stärker. Sonst Status idem.

23. 10. Urinmenge 790, spez. Gewicht 1013, Temperatur 36,8—37,4, Puls 98, Atmung 21. Pat. klagt über sehr schlechten Schlaf und grosses Angstgefühl. Die Herzdämpfung reicht noch bis zur II. Rippe, nach rechts überschreitet sie den rechten Sternalrand um eine Fingerbreite, nach links reicht sie zwei Fingerbreiten über die Mamillarlinie. An der Bicuspidalis und Pulmonalis systolische Geräusche, der II. Pulmonalton verstärkt.

Das Scrotum ist sehr stark oedematös geschwollen — kinderkopfgross; Ober- und Unterschenkel oedematös; Ascites in höherem Grade. Der faradische Strom löst keine Zuckung aus; Gehen ist unmöglich.

24. 10. Urinmenge 780, spez. Gewicht 1018, Temperatur 36,7—37,0, Puls 96, Atmung 24. Status idem.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 4,955,600 Blutkörperchen pro cmm, Hämoglobingehalt 11,0 %, Alkalescenz No. V.

25. 10. Urinmenge 870, spez. Gewicht 1014, Temperatur 36,6—37,2, Puls 102, Atmung 23, oberflächlich. Die oedematöse Schwellung des Scrotums hat noch zugenommen, ebenso der Ascites, die Beine stark oedematös; in der Brusthöhle kein Exsudat nachweisbar. An der Pulmonalis ist der erste Ton zeitweise gespalten. Pat. klagt über Kriebeln an den Händen, an denen objektiv nichts nachweisbar ist; Händedruck ist mässig stark.

26. 10. Urinmenge 1050, spez. Gewicht 1011, Temperatur 36,7—37,4, Puls 84, Atmung 18, tiefer. Beide Handrücken leicht gedunsen; an der Maus der linken Hand ist Capillarpuls deutlich sichtbar (zufällige Beobachtung). Die Herzbeutelwassersucht hat etwas abgenommen; nach rechts reicht die Dämpfung bis unter das Sternum, sonst gleiche Grenzen.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 5,066700 Blutkörperchen pro cmm, Hämoglobingehalt 11,5 %; Alkalescenz NoV.

27. 10. Urinmenge 3900, spez. Gewicht 1007, Temperatur 36,8—37,4; Puls 88, Atmung 22. Sonstiger Zustand nicht bemerkbar verändert.

28. 10. Urinmenge 4300, spez. Gewicht 1009. Temperatur 36,9—37,3; Puls 86, Atmung 18. Das Oedem des Scrotum ist bedeutend geringer geworden, ebenso das der Beine; auf den Handrücken ist es verschwunden. Der Capillarpuls ist nicht mehr vorhanden. Ascites besteht noch in mässigem Grade.

Die Herzdämpfung erreicht nach rechts das Sternum, nach oben die II. Rippe, geht nach links eine Fingerbreite über die Mamillarlinie hinaus. Nur an der Bicuspidalis systolisches Geräusch; der II. Pulmonalton ist verstärkt. Gehversuche mühsam; noch leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen.

29. 10. Urinmenge 2080; spez. Gewicht 1011. Temperatur 36,9—37,4; Puls 88, Atmung 21. Oedeme geringer geworden, das Scrotum bedeutend verkleinert, nur noch geringer Ascites.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 5,177,800 Blutkörperchen pro cmm; Hämoglobingehalt 12%; Alkalescenz No. V.

30. 10. Urinmenge 2030, spez. Gewicht 1008. Temperatur 37,0—37,5. Puls 84, Atmung 20.

31. 10. Urinmenge 16,50, spez. Gewicht 1010. Temperatur 36,8—37,6. Puls 82, Atmung 21.

1. 11. Urinmenge 1860, spez. Gewicht 1007. Temperatur normal, Puls 86, Atmung 18. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis gut eine Fingerbreite vor den Sternalrand, nach oben bis zur III. Rippe; an der Bicuspidalis leichtes systolisches Geräusch, der II. Pulmonalton ist verstärkt. Die Oedeme an den Beinen sind geschwunden, ebenso das des Scrotum; es besteht noch geringer Ascites. Der Pat. erscheint gegen früher abgemagert. Mit dem faradischen Strome sind keine Zuckungen auszulösen, der Patellarsehnenreflex fehlt beiderseits. Umfang des rechten Oberschenkels 40, des linken 39, beider Unterschenkel je 29 cm.

Das Gehen ist gebessert, bei geschlossenen Augen besteht kein Schwanken.

2. 11. Urinmenge 1330, spez. Gewicht 1010. Temperatur normal; Puls 78, Atmung 19. Das Gehen ziemlich gut.

3. 11. Urinmenge 1450; spez. Gewicht 1014. Puls 75, Atmung 20. Oedeme und Ascites ganz verschwunden. Pat. behauptet, ganz gut gehen zu können, der Gang sieht noch etwas steif aus; keine Druckempfindlichkeit an Schenkeln und Waden. Umfang der schlaff anzufühlenden Ober- und Unterschenkel: rechts 40 und 29, links 39,5 und 28 cm.

Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis knapp 1 Fingerbreiten vor den linken Sternalrand, nach oben nicht ganz bis zur III. Rippe. An der Bicuspidalis besteht noch leises systolisches Geräusch, ebenso besteht die Verstärkung des II. Pulmonaltones. Der Puls war bis vor wenig Tagen noch weich, ist jetzt aber von guter Beschaffenheit, die Radialarterie mässig gefüllt.

Die Reizung mit dem faradischen Strome ergiebt negative Resultate. Der Patellarsehnenreflex fehlt beiderseits.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 5,283,350 Blutkörperchen pro cmm, Hämoglobingehalt 12%, Alkalescenz No. VI.

Der Pat. befindet sich subjektiv wohl, sieht etwas mitgenommen aus.

4. 11. Pat. wird auf sein Bitten nicht dem Krankenhause überwiesen, sondern nach seiner Heimat entlassen, um die Rekonvalescenzzeit in seiner Familie zu verleben; trotz dringenden Ersuchens, schriftlich Nachricht zu geben, hat er nichts von sich hören lassen.

Sein Zustand bei seiner Entlassung bedurfte meiner persönlichen Meinung nach grosser Schonung und war ziemlich geschwächt, doch liess Sehnsucht nach der Heimat den Pat. dies verheimlichen oder nicht zu stark fühlen.

Nachdem ich für diesen Fall eine möglichst ausführliche Schilderung zu geben versucht habe, werde ich mich bei den beiden nächsten Fällen aus dem Grunde, weil sie Abortivfälle waren; bei dem vierten Falle, der eine sehr schwere Erkrankung darbot, aus dem Grunde, weil ich weder den wirklichen Beginn der Erkrankung beobachtet, resp. genaue Daten darüber erhalten habe, noch seinen Ausgang erfahren habe, auf kurze Angaben beschränken.[1])

Fall 2. Knut Ekholm, 24 Jahre, Bootsmann, Norweger. — Pat. ist mehrere Jahre auf einem norwegischen Schiffe an westindischen und südamerikanischen Küsten gefahren. Vor etwa einem Monat erlitt sein letztes Schiff an der Küste nördlich von Rio de Janeiro Schiffbruch; die Leute blieben ca. 6 Stunden lang auf ihrem wrackgewordenen Schiffe, durchnässt von Regen und Sturzseeen.

---

1. Für den ersten, wie die beiden folgenden Fälle füge ich kurz hinzu, dass unser Schiff am 8. 10. 96 von Santos abging, am 9.—11. 10. in der Breite von Rio de Janeiro, am 15./16. 10. in der Breite von Bahia war, am 24. 10. etwa Tenerifabreite hatte, am 28. 10. Lissabon und am 3. 11. Hamburg erreichte.

Dann erst konnten sie an Land geholt werden, und wurden nach Rio de Janeiro übergeführt, um von dort nach ihrer Heimat zurückzukehren. In der Zwischenzeit wurden sie gut verpflegt, und hatten seiner Angabe nach eine gute Wohnung inne.

Pat. meldete sich am 10. 10. krank wegen Schwäche in beiden Beinen.

Status praesens am 10. 10. Pat. ist von hoher Figur; die Muskulatur ist nicht sehr kräftig, aber recht wohl entwickelt. Die Haut ist an den von Kleidung gewöhnlich entblössten Stellen stark gebräunt, im übrigen blass. Auf der Innenseite der Tibia besteht beiderseits etwas Oedem; die Wadenmuskulatur ist auf Druck schmerzhaft; das Gehen ist behindert und zeigt, wenn auch nicht sehr ausgeprägt, den charakteristischen Beriberitypus.

Pat. hat die Kinderkrankheiten überstanden, ist sonst, seiner Angabe nach, nie krank gewesen.

Die Untersuchung des Körpers ergiebt sonst normale Verhältnisse, abgesehen davon, dass der Puls etwas beschleunigt ist und die Patellarreflexe schwach sind.

Die Pulsfrequenz beträgt bei Anfang der Untersuchung 72, am Schluss 84. Die Arterie ist mässig gefüllt, der Puls ziemlich weich, leicht wegdrückbar. Die Atemfrequenz beträgt 18.

Der Urin ist gelb, etwas trübe; spez. Gewicht 1020, K. E. k. Z.[1]) Temp. 37, 2.

Die Untersuchung der rechten Unterschenkelmuskeln mit dem faradischen Strome ergiebt:

M. gastrocnemius giebt die erste Zuckung bei indirekter Reizung bei Rollenabstand 1, direkt keine Zuckung.

M. quadriceps cruris giebt die erste Zuckung bei Reizung des N. cruralis bei Rollenabstand 3, direkt gereizt bei Rollenabstand 4.

M. peroneus longus giebt die erste Zuckung bei

1. Auch bei diesem Pat. wurde niemals Eiweiss im Urin gefunden.

Reizung des N. peroneus bei Rollenabstand 2, direkt gereizt bei Rollenabstand 3.

11. 10. Das Oedem besteht weiter; Ameisenkriebeln an beiden Beinen. Wadenmuskulatur ziemlich hart. Puls 80. Temperatur normal.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 5,044, 700 Blutkörperchen pro cmm; Hämoglobingehalt 11%; Alkalescenz reicht bis No. V.

Vom 12. 10.—15. 10. besteht das Oedem nicht ganz gleichmässig weiter, ebenso von Zeit zu Zeit Ameisenkriebeln und Taubheitsgefühl; die Schmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur ist vermindert. Der Gang ist behinderter geworden; Pat. klagt über das Gefühl des Einknickens. Der Puls ist beschleunigt 82—98. Die Atmung ist normal; ebenso ist die Temperatur normal.

16. 10. Das Oedem hat sich an den ganzen Unterschenkeln entwickelt und ist auf die Fussrücken übergegangen. Der Gang ist mehr behindert. Unrinmenge betrug vom 15. 10. zum 16. 10. 720; spez. Gewicht 1019. Plus 102, Atmung 24.

Am Herzen veränderter Befund: Die Dämpfungsgrenze reicht nach rechts bis eine Fingerbreite über den linken Sternalrand, nach oben bis zur 2. Rippe, nach links bis 2 Fingerbreiten über die Mamillarlinie; der Herzspitzenstoss, in der Mamillarlinie im 4. Interkostalraum fühlbar, ist leicht hebend; im Epigastrium besteht leichte Pulsation. An der Bicuspidalis hört man ein hauchendes systolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton ist etwas verstärkt.

Therapie: Tinctura Digitalis.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 5,050 050 Blutkörperchen auf den cmm; Hämoglobingehalt 11%; die Alkalescenz Nr. V.

Mit dem faradischen Strom an den Muskeln des rechten Unterschenkels keine Zuckung auslösbar; die Partellarreflexe fehlen.

17. 10. Urinmenge 640; spez. Gewicht 1018. Puls 98.

Atmung 25. Pat. klagt über Oppressionsgefühl auf der Brust. Im übrigen Status idem.

18.10. Urinmenge 720, spezif. Gewicht 1014. Puls 88, Atmung 24.

19.10. Urinmenge 770, spezif. Gewicht 1017. Puls 92, Atmung 21. Die ganzen Unterschenkel und die Oberschenkel an der Innenfläche in nicht hohem Grade ödematös.

Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis an den rechten Rand des Sternum, nach oben bis zur II. Rippe, nach links bis 2 Fingerbreiten über die Mamillarlinie. An der Bicuspidalis ist der I. Ton rauh, der II. Pulmonalton ist verstärkt.

20.10. Urinmenge 3400, spezif. Gewicht 1009. Puls 80, Atmung 21.

21.10. Urinmenge 2800, spezif. Gewicht 1007. Puls 84. Atmung 18. Das Oedem ist fast ganz verschwunden. Der Pat. fühlt sich subjektiv wohl, nur ist das Gehen behindert.

Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis eineinhalbe Fingerbreite über den l. Sternalrand, nach oben bis zur II. Rippe, nach links bis eine Fingerbreite über die Mamillarlinie. An der Bicuspidalis besteht wieder ein leichtes, systolisches Geräusch; der II. Pulmonalton ist verstärkt.

Die faradische Untersuchung ergiebt negatives Resultat; Patellarsehnenreflexe fehlen.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 5,188 930 Blutkörperchen pro cmm; Hämoglobingehalt 11,5 %, Alkalescenz No. V.

Vom 22. 10. bis 26. 10. Urinmengen von 3000-1780. spez. Gewicht 1008-1019. Der Puls ist immer noch beschleunigt 88-76. Pat. befindet sich wohl, der Gang ist ganz bedeutend gebessert.

27. 10. Urinmenge 1900, spezif. Gewicht 1011. Puls 74 Die Oedeme sind ganz verschwunden.

Die Herzdämpfung hat normale Grenzen; die Töne sind rein; der II. Pulmonalton ist verstärkt.

Der Gang ist fast normal; die Wadenmuskeln erscheinen für die sonstige Entwicklung des Pat. schlaff,

Der faradische Strom löst keine Zuckung aus. Die Patellarsehnenreflexe fehlen.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 5,250,050 Blutkörperchen pro cmm. Hämoglobingehalt 12%; Alkalescenz No. VI.

3. 11. 96. Das Befinden des Pat. ist recht gut; derselbe sieht auch ganz wohl aus. Das Gehen ist nicht mehr behindert. Die Patellarsehnenreflexe fehlen noch. Bei Untersuchung mit dem faradischen Strome giebt nur der M. peroneus bei Reizung des N. peroneus eine Zuckung in Rollenabstand 2, sonst fallen die Versuche negativ aus.

Herzgrenzen sind normal; der II. Pulmonalton ist verstärkt.

Pat. wird in seine Heimat entlassen.

Fall III. Moritz Dannenberg, 26 Jahre, Matrose (Steward), Deutscher. — Die Vorgeschichte bei diesem Pat. ergiebt dasselbe, wie bei dem Vorigen; sie sind zuletzt auf demselben Schiffe gefahren. Auch dieser Pat. hat längere Zeit (ca. 2 Jahre) in tropischen und subtropischen Gewässern gefahren.

Er hat, ausser an Kinderkrankheiten, vor etwa 5 Jahren an Gonorrhoe gelitten, die geheilt wurde; sonst will er nie krank gewesen sein.

Es hat sich bei ihm seit etwa 14 Tagen leicht Ermüdungsgefühl in den Beinen eingestellt; auch hat an den Unterschenkeln und Fusssohlen Abstumpfung des Gefühls bestanden „es war so, als ob er immer Strümpfe anhabe.“ Von Zeit zu Zeit soll Spannungsgefühl in den Waden bestanden haben, auch sollen während dieser Zeit die Unterschenkel einmal geschwollen gewesen sein. Auch an Herzklopfen habe er einige Male gelitten, ohne sich im Uebrigen wirklich krank zu fühlen. Er meldet sich auf Zureden seiner Kameraden krank am 10. 10. 96.

Status praesens am 10. 10. 96. Pat., untermittelgross, sieht trotz mässiger Wettergebräuntheit ziemlich anämisch aus und hat schwach entwickelte Muskulatur.

Die Lungen verhalten sich normal.

Die Herzdämpfung ist von normaler Grösse; der II. Pulmonalton etwas verstärkt.

Der Gang ist stapfend; die Empfindung an den Waden erscheint herabgesetzt. Druckempfindlichkeit ist nicht vorhanden. Die Patellarsehnenreflexe fehlen.

Temperatur 37,3; Puls 78, weich.

Urin gelb, spez. Gewicht 1018. K. f. k. Z. [1])

Die Blutuntersuchung ergiebt: 4,655,600 Blutkörperchen pro cmm; Hämoglobingehalt 9,5%; Alkalescenz No. IV.

11. 10.-14. 10. Temperatur normal, Puls 104-76. Status idem.

15. 10. Temperatur 36,9—37,5. Puls 96. In beiden Waden besteht Spannungsgefühl. An der Tibia beiderseits hat sich geringes Oedem entwickelt. Der Gang hat sich etwas verschlechtert.

Die Herzdämpfung hat normale Grenzen; an der Bicuspidalis besteht jetzt ein leichtes systolisches Geräusch, der II. Pulmonalton ist verstärkt.

16. 10. Temperatur 36,8—37,3; Puls 84. Die Wadenmuskeln sind etwas druckschmerzhaft.

17./18. 10. Status idem.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 4,655800 Blutkörperchen pro cmm; Hämoglobingehalt 9,5 %, Alkalescenz No. IV.

19.—24. 10. Temperatur normal; Puls 98—72. Die Oedeme sind verschwunden, die Druckempfindlichkeit, sowie das Spannungsgefühl in den Waden haben nachgelassen. Der Gang ist bedeutend gebessert.

Die Blutuntersuchuug am 24. 10. ergiebt: 4,683500 Blutkörperchen pro ccm; Hämoglobingehalt 10%, Alkalescenz No. V.

24. 10.—2. 11. Temperatur normal; Puls 84—68. In den Waden keine Druckempfindlichkeit und kein Spannungsgefühl, überhaupt keine abnormen Sensationen. Der Gang ist normal geworden.

Der II. Pulmonalton ist noch etwas verstärkt; die Herztöne rein.

Die Blutuntersuchung am 2. 11. ergiebt: 4,688930 Blutkörperchen pro cmm; Hämoglobingehalt 10 %, Alkalescenz No. V.

---

1. Auch in der Folge niemals Eiweiss im Urin nachweisbar.

3. 11. Pat. befindet sich subjektiv vollständig wohl, sieht aber anaemisch aus. Die Patellarsehnenreflexe fehlen.

Er wird in seine Heimath entlassen.

Fall IV. Joâo Fereira, 38 Jahre alt, Portugiese. — Pat. lebt seit etwa 10 Jahren in Brasilien. Aus seinen und seiner Angehörigen überaus dürftigen Angaben geht hervor, dass er in verschiedenen Erwerbszweigen thätig gewesen ist und sich zuletzt als Handelsmann ernährte. Seine Ernährung soll auskömmlich gewesen sein (ich füge hinzu, dass nach dem, was ich in Brasilien zu sehen Gelegenheit hatte, die Ernährung hinter unsern Anforderungen zurückbleibt; in noch viel höherem Grade gilt dies im allgemeinen von der Hygiene). Von Krankheiten erwähnt er Dysenterie und Gelbfieber, auch hat er schon vor ca 3 Jahren an einer Krankheit gelitten, bei der Anschwellung der Beine und Unmöglichkeit zu gehen bestand.

Er leidet jetzt schon seit längerer Zeit an vorübergehenden Gehbeschwerden; die Beine sind ihm lahm, auch ist manchmal Herzklopfen aufgetreten; er will jetzt ein anderes Klima aufsuchen und zwar will er über Rio de Janeiro nach Buenos-Ayres gehen.

In der Nacht zum 24. 9., nach Abfahrt des Schiffes von Bahia, wurde ich zu ihm gerufen, da sein Zustand, der ihm am Vormittage angeblich noch zu gehen erlaubt hatte (— wahrscheinlich haben ihn seine Verwandten, um Weitläufigkeiten zu umgehen, stark gestützt —), sich verschlimmert hat, und heftige Atembeklemmungen aufgetreten sind. Pulsfrequenz beträgt 108; Atemfrequenz 28, die Atmung ist oberflächlich; Temperatur 37,6. Eisbeutel auf die Herzgegend und Tinctura Digitalis.

Status praesens am 24. 9. Morgens. Der Pat. sieht sehr anaemisch aus, ist mager, die Muskulatur ist wenig entwickelt und schlaff; die Haut ist von gelblichem Oliventon, die Schleimhäute sind blass.

Auf den Lungen ist nichts Abnormes nachweisbar.

Die Herzdämpfung reicht nach oben bis in den III. Interkostalraum, nach rechts bis zum rechten Sternalrande, nach links 2 Fingerbreiten über die Mamillarlinie. Der Spitzenstoss ist sicht- und fühlbar im IV. Interkostalraum; im Epigastrium besteht leichte Pulsation. An der Bicuspidalis und Pulmonalis systolische Geräusche, der II. Pulmonalton ist verstärkt.

Das Sensorium ist frei, der Gesichtsausdruck ängstlich. Pat. kann allein nicht mehr gehen, sondern knickt beim Versuche zusammen.

Am inneren Rande der Tibia und auf dem Fussrücken beiderseits leichtes Oedem. Die Haut der Unterschenkel ist hypaesthetisch, leichte Berührungen werden nicht mehr empfunden, anderseits ist die Wadenmuskulatur auf Druck schmerzhaft. Die Patellarsehnenreflexe fehlen.

Mit dem stärksten faradischen Strome ist weder bei Reizung der Unterschenkelnerven noch der Muskeln eine Zuckung auslösbar.

Die Blutuntersuchung ergiebt: 3,544470 Blutkörperchen pro cmm; Hämoglobingehalt beträgt 9,0%; Alkalescenz No. V.

Medikation: Tinctura Digitalis.

Temperatur Morgens 36,6, Abends 37,0. Puls 10,2. Atmung 24.

25. 9. Pat. klagt über grosse Beklemmung und Atemnot; es hat sich Husten eingestellt mit weisslichem, schaumig-schleimigem Auswurf.

Auf den Lungen beiderseits feuchte klein-mittelblasige Rasselgeräusche.

Die Herzdämpfung ist sehr klein (nach meiner Ansicht von der ausgedehnten Lunge überlagert). Der Herzstoss ist diffus sichtbar im III. und IV. Interkostalraum zwischen Mamillarlinie und Sternum. An der Bicuspidalis lautes Geräusch, der II. Pulmonalton verstärkt.

Temperatur 37,0—37,2; Puls 108, weich, Atmung 26, oberflächlich.

Urinmenge 620, spez. Gewicht 1022.

Verordnung: Neben Tinctura Digitalis Portwein.

26. 9. Temperatur 36,3—36,9—36,8; Atmung beschleunigt, oberflächlich, 33—28, Puls 106—98.

Urinmenge 720, spezif. Gewicht 1025. Eine Spur von Eiweiss.

Status idem. Dieselbe Medikation.

27. 9. Das Befinden hat sich, wenn auch nur wenig, gebessert.

Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis 1 Fingerbreite links vom linken Sternalrande, ist etwa 5 Markstück (Silber) gross. An der Bicuspidalis ist der systolische Ton rauh, der II. Pulmonalton ist verstärkt.

Die Patellarreflexe fehlen. Mit dem faradischen Strome ist keine Zuckung auslösbar.

Temperatur 36,8; Puls 108; Atmung 24.

Urinmenge 550; spez. Gewicht 1019. Kein Eiweiss nachweisbar.

Pat. wird durch die Hafenbehörde in ein Krankenhaus gebracht; bei meinen späteren Besuchen in Rio de Janeiro habe ich nichts über ihn erfahren können, da die Herren Hafenärzte gewechselt hatten.

Ich werde zunächst die gegebenen Krankengeschichten nicht weiter verfolgen, da ich das, was mir wesentlich an denselben zu sein scheint, und die Untersuchungsresultate noch im weiteren Verlaufe der Arbeit zu besprechen habe und versuchen werde, daraus eine Schlussfolgerung zu ziehen.

Nur eines will ich hervorheben: Nach dem Eindruck, den ich gewonnen habe, hat die Medikation keinen Einfluss ausgeübt. Die sehr schnelle Besserung in den ersten 3 Fällen ist nach meiner Ueberzeugung lediglich durch den Klimawechsel hervorgerufen worden, verbunden mit Ruhelagerung der Patienten und Verordnung von leichter und dabei kräftiger Diät. Der Klimawechsel konnte besonders günstig wirken, da, wie bekannt, auf dem Meere im allgemeinen die Temperaturschwankungen innerhalb

eines Tages nicht gross sind, dann aber auch, weil der Klimawechsel nicht schroff vor sich ging, sondern fortschreitend in etwa 14 Tagen erreicht wurde.

Die Literatur über Beriberi (japanische Kak-ke) ist eine sehr umfangreiche; ich will mich auf diejenigen Veröffentlichungen beschränken, welche sich mit dem Wesen der Krankheit beschäftigen.

Bekannt dürfte neben dem allgemeinen, in seinen verschiedenen Formen oft beschriebenen, Krankheitsgebilde der Beriberi, für welches auf Scheubes 1896 in Jena erschienenes Werk: „Krankheiten in tropischen Ländern" zu verweisen ich mir erlaube, die Ausbreitung der Krankheit sein; dieselbe ist graphisch auf der, Scheubes 1894 in Jena erschienener Monographie über Beriberi beigegebenen, Karte sehr gut dargestellt. Ueber Namen und Geschichte geben Hirsch[1]), Scheubes eben erwähntes Werk, sowie Fiebig in einem Aufsatze: „Zur Geschichte der Beriberikrankheit"[2]) reichhaltige Aufschlüsse.

In den letzten Jahrzehnten haben die Forscher auf dem Gebiete der Beriberi, speziell Bälz, Scheube, Pekelharing und Winkler, festgestellt, dass es sich bei den Erscheinungen der Krankheit um die Manifestationen einer multiplen peripheren Nervenentzündung mit folgender Degeneration handelt. Schon in den frühesten Stadien der Erkrankung haben Weintraub[3]) und Pekelharing-Winkler[4]) gefunden, dass bei Anwendung des galvanischen Stromes in den Zuckungen der befallenen Muskeln, sowohl bei

---

1. Hirsch, Handbuch der historischen und geographischen Pathologie II. Stuttgart 1883. S. 399.

2. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië 1890, Deel 30.

3. Weintraub: „Ueber Beriberi" Wiener medizinische Wochen- 1887, No. 23-26, 28-30, 33, 34, 37, 41-44.

4. Pekelharing-Winkler: „Recherches sur la nature et la cause du béribéri" La Haye 1888.

direkter, wie indirekter Reizung derselben sich Erscheinungen der verminderten elektrischen Erregbarkeit geltend machen. Schon früher haben dies Scheube[1]), der es in seinen neueren Werken bestätigt, und Bälz[2]) gefunden. Es zeigt sich, dass die Erregbarkeit für den faradischen Strom viel früher verloren geht und viel später sich wieder einstellt, als für den galvanischen Strom.

Scheube[3]) sagt zum Schlusse des das Wesen der Krankheit betreffenden Abschnittes, dem eine grössere Zahl von Autopsieberichten, darunter eine ausführliche Tabelle über 20 Autopsien, vorangeht: „Wie aus obigen Auseinandersetzungen hervorgeht, lässt sich das Krankheitsbild der Beriberi in allen seinen Zügen aus der bestehenden Erkrankung vielfacher peripherer Nerven vollkommen erklären. Der von mir bereits im Jahre 1881 für diese Krankheit vorgeschlagene Name: Neuritis multiplex eudemica ist demnach durchaus berechtigt." Auch die übrigen Forscher sind mit vereinzelten Ausnahmen zu dem Resultate gekommen, dass die Symptome der Beriberi sich durch Erkrankung der peripheren Nerven mit folgender Degeneration und Regeneration nicht nur erklären lassen, sondern vielmehr die klinischen Beobachtungen, ebenso wie die mikroskopische Inspektion post mortem, es sichern, dass es sich dabei um eine aufsteigende Erkrankung der peripheren Nerven handelt, die an den Unterschenkeln beginnend nach oben zu fortschreitet,[4]) und, falls die Arme

---

1. Scheube: „Die japanische Kak-ke (Beriberi)." Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1882 31, 1-4; 32, 1-2.

Scheube: „Beriberi" Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië, 1882, 22.

Scheube: „Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beriberi (Kak-ke)." Virchows Archiv 1883, 95.

2. Bälz: „Ueber das Verhältnis der peripherischen multiplen Neuritis zur Beriberi (Panneuritis eudemica)" Zeitschrift f. klinische Medizin, 1882, IV, 4.

3. Scheube „Die Beriberikrankheit" Jena 1894, S. 196.

4. Ich will hier ein Resumee einfügen, das Pekelharing-Winkler l. c. S. 58|59 ziehen. Sie sagen: Chez tous nos béribériques

befallen werden, an den Fingern beginnt. Bei weiterer Entwickelung können ausser den sich im Verlaufe der Krankheit bildenden schweren Ernährungs- und Cirkulationsstörungen auch die Erkrankung der Herz- und Lungennerven einen tötlichen Ausgang herbeiführen. Letztere Erkrankungen scheinen sich hauptsächlich rapid schnell bei den (von Scheube) sogenannten „akut perniciösen" Fällen zu entwickeln, die manchmal schlagartig lähmend einsetzen und in kürzester Zeit — innerhalb eines Tages — zum Tode führen können.

Im übrigen ist es bemerkenswert, dass die Beriberi, sobald sie in nicht so akuter Weise einsetzt, eine verhältnismässig günstige Prognose giebt, sowohl in Bezug auf die Erhaltung des Lebens, wie auch auf die Restitution, wenn auch die Mortalitätsziffern sehr schwankend sind. Rückfälle der Erkrankung kommen nicht selten vor.

An dieser Stelle will ich vorweg einfügen, dass, wenn von den neueren Beobachtern, meines Wissens als der einzige, Fiebig[1]) sagt: „Man möge mir vorläufig glauben, dass die „Multiple degenerative Neuritis" vor der Kritik ebenso wenig standhält, wie der Beribericoccus," mir doch keine spätere Veröffentlichung des genannten Forschers bekannt geworden ist, welche das Wesen der Beriberi als ein anderes, als das genannte, erschienen liesse. Zwar führt er später an[2]): „meine Auffassung des Wesens der Beriberikrankheit als einer primären Centralaffektion u. s. w.",

---

nous avons rencontré . . . des modifications dans la zone du nerf sciatique . . . une réaction complète de dégénérescence, une diminution de l'irritabilité pour les deux courants et une réaction partielle de dégénérescence, — pourvu qu'on prenne cette dernière dans son sens large, comme Stinzing l'a fait.

1. Fiebig: „Geschichte und Kritik der bakteriologischen Erforschung der Beriberikrankheit" Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië 1889, 30. S. 314.

2. Fiebig: „Antwort auf die Bemerkungen der Herren Pekelharing-Winkler zu meiner Kritik ihrer bakteriologischen Untersuchung der Beriberikrankheit." Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië 30. 1890.

geht aber auch hier nicht weiter darauf ein, sondern weist auf eine bereits eingereichte Arbeit hin, die jedoch, wie gesagt, mir, wenn sie bereits erschienen ist, nicht zugängig war.

Die von Scheube, Bälz, Pekelharing-Winkler u. And. gemachten Befunde stellen die Betrachtungen derjenigen Forscher, die das Rückenmark als primär erkrankt ansahen, unter andere Beleuchtung und haben es klar gemacht, dass die primäre Erkrankung von den peripheren Nerven ausgeht, und zwar, dass sie, von den Nervenästen beginnend, seltner den Nervenstamm ergreift; es trifft dies ebenso die Befunde am N. vagus, indem die Rami cardiaci N. vagi erkrankt sind, ohne dass der Stamm des N. vagus selbst erkrankt zu sein braucht.

Die eventuellen, durchaus nicht regelmässig und gleichmässig vorkommenden, Rückenmarksbefunde — makroskopisch, nicht mikroskopisch leicht veränderte Partien, kleine, nach Ansicht der Forscher postmortal, erweichte Herde, Degeneration und Schwund von Ganglienzellen in den Vorderhörnern und ähnliche Erscheinnngen — fassen die Genannten als sekundäre Erscheinungen auf, die sowohl als die Folgen der aufsteigenden Neuritis, wie auch als die einer Kompression durch die auch im Rückenmarkskanal sich ausbildende Hydropsie aufzufassen seien. Besonders beweisend erscheint für den Uebergang der peripheren Neuritis auf das Rückenmark der Befund, dass das Bindegewebe der Vorderhörner und in den dazu gehörigen Spinalganglien mit Kernen infiltriert erschien, auch Schwund der Ganglienzellen hier zu konstatieren war, in einem Falle, in welchem eine ausserordentlich vorgeschrittene Erkrankung der peripheren Nerven bestand.

Es ist auf die gewisse Aehnlichkeit des Ganges der Beriberikranken mit dem der Tabiker hingewiesen worden. Eine Erklärung desselben, von dem übrigens Pekelharing-Winkler[3]) ganz abweichend von den übrigen Beobachtern

---

1. Scheube, l. c. S. 61.
3. Pekelharing-Winkler l. c. S. 60.

sagen: „Il n'y a rien de moins typique que la démarche du béribérique", — man kann ihn vielmehr als ganz typisch bezeichnen — ist aus den Befunden einer peripheren Neuritis recht wohl herzuleiten; diese Erkrankung gerade führt eine Veränderung der Hautsensationen herbei, sie bewirkt ein Spannungsgefühl in den befallenen Muskeln und dadurch das Gefühl der Schwere und die Unfähigkeit, die Funktionen der Muskeln in normaler Weise zu beurteilen. Aus dem Gange auf eine primäre Affektion des Rückenmarkes zu schliessen, ist wohl nicht gerechtfertigt, zumal, wie angeführt, die pathologisch-anatomischen Befunde dagegen sprechen. Hinzufügen will ich diesen Ausführungen, dass ich mich einer Aeusserung des Herrn Prof. von Leyden aus einem seiner Vorträge über Tabes dorsualis erinnere, in welcher er damals — im Jahre 1891 — es für sicher erklärte, das eine Tabes recht wohl — im Gegensatz zu der damals fast allgemeinen Annahme, dass Tabes stets eine primäre Rückenmarkserkrankung sei — durch eine fortschreitende Erkrankung der peripheren Nerven entstehen könne, z. B. bei Leuten, die einen starken Insult durch plötzliches Durchnässen und infolge der Unmöglichkeit, die Kleider zu wechseln, darauffolgende Durchkältung erlitten. Dieselbe Ansicht hat er auch u. A. in seiner Abhandlung über periphere Nervenentzündung[1]) im letzten Abschnitte genauer ausgeführt. Dies soll nur angeführt sein, um zu zeigen, dass nach Ansicht dieses Forschers Rückenmarkserkrankungen von grösster Ausdehnung sekundär als Folgeerscheinung peripherer Nervenerkrankungen hervorgerufen werden können. -

In dem beschränkten Rahmen dieser Arbeit ist auf diese Frage nicht weiter einzugehen, vielmehr ist der Versuch zu machen, eine Erklärung der übrigen Symptome der Beriberi zu geben, von dem Standpunkte aus, dass es sich nach den Obduktionsbefunden um eine periphere Neuritis handelt.

---

1. Leyden „Die Entzündung der peripheren Nerven." Berlin 1888.

Dass die bei Beriberi beschriebenen Paraesthesien der Haut — Ameisenkriechen, Brennen u. s. w. — sowie die Hyper- häufiger Hypaesthesien sich schon im Beginn einer peripheren Neuritis zeigen können, beruht auf der Entzündung der zunächst ergriffenen feineren Nervenverzweigungen, die auch z. T. jetzt schon die Druckempfindlichkeit der Muskeln erklärt; im weiteren Fortschreiten kommt es auch zur Druckempfindlichkeit gesondert durchfühlbarer Nerven.[1])

Ein in vielen Fällen sehr bald hervortretendes Symptom bilden die hydropischen Erscheinungen bei Beriberi. — Eine aufsteigende Erkrankung der peripheren Nerven, d. h. eine Erkrankung, die zunächst die feineren Nervenverzweigungen ergreift, wird speciell sich auch an den Gefässnerven, den Vasodilatatoren und -konstriktoren, bemerklich machen. Glogner[2]) stellt eine besondere „vasomotorische Form" der Beriberi auf; Scheube[3]) sagt, unter sicherer Voraussetzung eines auf der Nervenerkrankung beruhenden Oedems sei es nicht zu entscheiden, ob dasselbe durch eine Erkrankung der Vasomotoren oder eine Degeneration der angenommenen Capillarfasern oder durch eine trophische Störung der Gefässwände, wie sie Bälz[4]) gefunden hat, oder durch eine Störung der Thätigkeit der aufsaugenden Lymphwurzeln verursacht sei. Vorausgesetzt, dass bei unserer Erkrankung die feinsten Nervenendigungen zuerst geschädigt werden, ist es wohl denkbar, dass bei Erkrankung der den Tonus und die Kontraktilität der Gefässe hauptsächlich erhaltenden Vasokonstriktoren und -dilatatoren zunächst in den anfangs befallenen Beinen durch den hohen mechanischen Druck, unter dem die Ge-

1. Scheube l. c. S. 66 berichtet in einer der Krankengeschichten den Befund, dass beide N. peronaei und sogar der eine N. ischiadicus druckschmerzhaft waren.

2. Glogner, „Ueber die klinischen Formen der Beriberikrankheit" Virchow Archiv 1896, 146.

3. Scheube l. c. S. 194|195.

4. Bälz l. c.

fässe dieser Körperteile stehen, eine rein mechanische Durchtreibung des Serum durch die in ihrer Kontraktion nicht regulierten, also unter permanentem Flüssigkeitsdruck stehenden Gefässwände stattfindet, und dass diese Serummengen durch die ebenfalls von Nervendegeneration befallenen Lymphgefässendigungen nicht fortgeschafft werden können. Dass im weiteren Verlauf durch die Erkrankung der trophischen Nervenfasern die Gefässwände geschädigt werden und so noch grössere Gelegenheit zu Flüssigkeitsansammlungen geben, ist klar. Die Annahme der peripheren Neuritis erklärt hier einen Hydrops, der nicht durch primäre Cirkulationsstörungen oder Nierenerkrankung bedingt ist. Dass eine Nierenerkrankung bei Beriberi sehr selten besteht, geht aus den pathologisch-anatomischen Befunden hervor, ebenso aus den Urinuntersuchungen, deren Ergebnisse allerdings bei den verschiedenen Forschern verschieden sind. Es ist aber sicher, dass Albumen im Urin der Beriberikranken selten vorkommt; jedenfalls wird van Leents[1]) Mitteilung von ständigem Vorkommen von Albumen im Urin Beriberikranker von allen andern Forschern bestritten, obwohl einzelne auch bei Beriberi Eiweiss im Urin beobachtet haben. In meinem an vierter Stelle beschriebenen Falle, in dem an einem Tage sich eine Spur von Eiweiss im Urin fand, stelle ich mir vor, dass in Folge der sehr schweren Krankheitserscheinungen ein so massenhafter Gewebszerfall eintrat, dass sich derselbe durch eben jene Spur von Eiweiss auch im Urin dokumentierte. Gegen van Leent wenden sich u. a. speziell Pekelharing-Winkler[2]): „l'opinion de M. van Leent, d'après laquelle on rencontrerait toujours de l'albumine dans l'urine et parfois même beaucoup, n'est pas conforme à nos observations. L'albiminurie peut bien se rencontrer comme

1. van Leent: „Ueber Beriberi". Allgemeine Wiener medizin. Zeitung 1879, No. 41.

van Leent: „Mededelingen over Beriberi" Geneesk. Tydrehr. v. N. Fudië 1880, 20.

2. l. c. S. 14.

une complication, mais un examen sérieux ne permettra pas de confondre le béribéri avec une maladie des reins."

Es kann also ohne Nierenerkrankung, auch ohne dass die Erscheinungen am Herzen einen Grund dafür abgäben, wie sich bei der späteren Betrachtung ergeben wird, bei Beriberikranken ein Hydrops entstehen, der sich durch vasomotorische Störungen erklären lässt. Im weiteren Verlauf der Erkrankung wirken zur Erhaltung und Vergrösserung des Oedems natürlich die teilweise durch das Oedem bedingte Insuffizienz des Herzens, sowie die durch die Krankheit bedingten Unregelmässigkeiten im grossen und kleinen Kreislauf in hohem Grade mit.

Es folge die Betrachtung eines weiteren, in schweren Fällen häufig beobachteten Phänomens, des Pulsus dicrotus. Vorläufig ausgeschlossen soll dabei werden die Frequenz des Pulses. Es ist von allen Beobachtern hervorgehoben, und u. A. von Wernich[1]), Scheube[2]) und Miura[3]) nachgewiesen, dass im Verlauf schwerer Beriberifälle eine hohe Pulswelle auftritt und sich bei derselben eine Vergrösserung und selbständiges Hervortreten der Rückstosselevation, sowie eine Verminderung oder ein Wegfall der Elastizitätselevationen zeigt. Scheube[4]) schliesst daraus auf eine „Herabsetzung der Spannung des Arterienrohres;" er sagt: „Die Herabsetzung der Gefässspannung bei der Beriberi ist zum Teil wenigstens Folge der Pulsbeschleunigung", und weiter: „Das die Pulsbeschleunigung jedoch nicht das alleinige die Gefässspannung vermindernde Element ist,

1. Wernich, Artikel Beriberi in Eulenburgs Real-Encyklopädie 1894. B. III, S. 236, fasst die früheren Arbeiten des Verfassers zusammen.[a]

2. Scheube in den bereits citierten Abhandlungen und Werken.

3. Miura „Nachträge zur Pathologie der Kak-ke" (spygmogr. Resultate). Virchows Archiv 1891, 124.

4. Scheube „Beriberikrankheit" S. 195.

a Spygmographische Kurven in Wernich: „Ueber die Beziehungen zwischen sog. perniziöser Anaemie und Beriberikrankheit." Deutsch. Archiv f. klin. Mediz. 1877, 21, 1.

geht daraus hervor, dass auch bei Pulsverlangsamung dieselbe Pulsform vorkommen kann".

Berücksichtigt man, dass schon im Beginn der Krankheit ein dikroter Puls sich häufig konstatieren lässt, dass dieser im Verlauf der Erkrankung alle verschiedenen Stadien des Dikrotismus durchlaufen kann, dass es in schweren Fällen zum ausgesprochenen Pulsus celer kommt, und hält man fest, dass wir es mit einer multiplen Neuritis zu thun haben, so muss die letztere eine gute ausreichende Erklärung auch für dieses Symptom ergeben können.

Wie ich vorher bei Besprechung der hydropischen Erscheinungen ausgeführt habe, erscheint es natürlich, dass bei einer peripheren Nervenerkrankung die Vasokonstriktoren und -dilatatoren, sowie die angenommenen Capillarfasern ergriffen werden, und dadurch der Tonus der Gefässe, der normaler Weise — abgesehen von der Wirksamkeit der elastischen Fasern — durch die Wirksamkeit dieser Faktoren entsteht, vermindert oder grösstenteils aufgehoben wird, so dass die Arterie ein ziemlich schlaffes Rohr darstellt. In normalem Zustande wird eben durch die Wirkung der Vasomotoren die Pulswelle fortgeleitet, aber auch zu gleicher Zeit in andere, als Norm angesehene, Form gebracht, als sich z. B. in einem gewöhnlichen, nur wenig elastischen, schlaff gefüllten Schlauche darstellen würde, in den von einer Seite her stossweise Flüssigkeit eingeführt würde. Bekanntlich kann unser Blutgefässsystem ein viel grösseres Quantum Flüssigkeit aufnehmen, als in der Norm infolge der Regelung durch die Vasomotoren in demselben vorhanden ist. Fallen diese Einflüsse in der Peripherie fort, oder sind sie stark vermindert, so ergiebt sich, dass in diesen Gefässen zunächst der Blutdruck sinkt (der Puls ist weich, leicht wegdrückbar), ferner aber, dass infolge der Nichtfortführung des Blutes durch Gefässzusammenziehung in der Nähe des Ueberganges der vom Herzen ausgehenden in die zum Herzen zurückkehrende Strömung eine Verlangsamung des Stromes eintritt.[1]) Es würde bei

1. Ich weise auf die speziell von Wernich (l. c. S. 239) hervorgehobenen Befunde hin, die das Blut der Beriberikranken als

einem derartigen, durch die Degeneration bedingten Verhalten an den befallenen Stellen das Blut nur durch die mechanische Kraft des Herzens und die noch erhaltene Kontraktilität der grösseren Gefässe fortgetrieben werden. Dass bei einem solchen Zustande der durch die sich verjüngenden Lumina der einzelnen Blutwege und die Widerstände an den Verzweigungsstellen bedingte Rückstoss, der in diesem speziellen Falle durch das nicht behinderte Beharrungsbestreben der Blutmenge in den kleinen Gefässen verstärkt wird, bei Schlaffheit der mittleren Arterien ein viel grösserer sein wird, als normal, dürfte klar erscheinen. Ebenso erklärlich ist es auch, dass die Aufhebung resp. Verminderung der Kontraktilität der mittleren Arterien die Elastizitätselevationen verschwinden oder verkleinert erscheinen lässt.

Ich glaube nicht, das gegen diese versuchte Erklärung der Pulswelle bei Beriberi angeführt werden kann, es müssten dann die gelähmten kleineren Gefässe durch Ausdehnung eine etwaige Rötung der Haut bedingen; es würden diese kleinen Gefässe und Capillaren dann eben ein gewisses, nicht vergrössertes Lumen haben, das jedoch der Regulierung durch die Vasomotoren entbehrt, und dadurch auch können dieselben eine grössere Menge Blut aufnehmen, ohne irgend überfüllt zu sein. Für diese an und für sich rein theoretische Anschauung spricht meiner Ansicht nach die allerdings nur einmal gemachte Beobachtung von cirkumskriptem Capillarpuls, auf die ich im weiteren noch einmal zurückkommen werde. Hinzufügen will ich noch, dass nach physikalischen Gesetzen bei einem so ungehinderten Rückstoss, wie er geschildert wurde, die Blutmenge in den kleinen Gefässen beim Anprall der Blut-

schmutzigrot, d. h. doch dunkler als normales, bezeichnen lassen. Ich würde hierin ein Zeichen des längeren Verweilens des Blutes in zur Ernährung bestimmten Teilen sehen, also auf einen stärkeren Kohlensäure- und geringeren Sauerstoffgehalt schliessen; doch stehen mir eigene Beobachtungen über derartiges Verhalten nicht zur Verfügung.

welle allerdings momentan, aber durchaus nicht dauernd vergrössert zu sein braucht.

Dass der linke Ventrikel, um dies vom Herzapparat vorwegzunehmen, wirklich eine vergrösserte Leistung zu liefern hat, geht daraus hervor, „dass eine mehr oder weniger starke Hypertrophie der linken Herzkammer oder selbst des ganzen Herzens öfters nach überstandenen Beriberifällen zurückbleibt“[1]); diese Vergrösserung der Arbeitsleistung ist meiner Ansicht nach dadurch bedingt, dass durch den Rückstoss wieder Blutmengen aus den mittleren Arterien in die grossen Arterien zurückgeworfen werden; dieselben verursachen zu ihrer Fortschaffung, zusammen mit der neuen aus dem linken Ventrikel vorgestossenen Blutwelle, eine grössere Anstrengung des linken Ventrikels, sodass sich hier ein wirklicher circulus vitiosus herausbildet: — Je grösser die Blutwelle und je heftiger ihr Antrieb ist, desto stärker erfolgt der Rückstoss, — der so lange besteht, bis die Rückkehr der Gefässe zu normalem Verhalten eine durch die Anlage des Cirkulationsapparates geforderte Regelung der Blutfortführung wieder ermöglicht.

Einen Beweis für die Erkrankung der Vasomotoren sehe ich darin, dass ich die Beobachtung Wernichs[2]) bestätigt gefunden habe, dass nach einige Zeit lang dauernden Einschnürungen der Gefässe dieselben eine Reaktion, wie im gesunden Körper, nicht erkennen lassen. — Ich habe diesen Versuch auf der Höhe der Erkrankung bei dem ersten angeführten Falle wiederholt in der Weise gemacht, dass ich einzelne Finger mittels einer kleinen Binde blutleer machte und dann auf 10 Minuten abschnürte, ohne dass nachher die gewöhnliche auf Lähmung der Vasomotoren beruhende Reaktion eintrat; wie ich glaube, aus dem Grunde, weil diese Nerven eben schon ausser Thätigkeit waren.

Miura[3]) will den eigentümlichen Beriberipuls dadurch

1. Scheube „Beriberikrankheit“ S. 120.
2. Wernich l. c. S. 244.
3. Miura „Die Blutentziehung bei schweren Kak-kepatienten“ Virchow Archiv 1891, 124, S. 382.

erklären, dass die kleinsten Arterien kontrahiert, dagegen die mittelgrossen (z. B. die Arteria radialis) und grossen Arterien unter relativer Kontraktilitätserhaltung erschlafft seien, und so die Pulswelle an dem mechanischen Hindernisse der kontrahierten kleinsten Arterien sich breche. Es ist zunächst bei dieser Erklärung kein Grund einzusehen, warum die kleinsten Arterien kontrahiert sein sollen. Gegenüber den positiven Befunden einer pheripheren Neuritis mit Degenerationserscheinungen wäre ein solcher Zustand, wenigstens dauernd, sehr unwahrscheinlich. Dass die Blässe der Haut bei Beriberikranken sich aus einem anderen Grunde viel leichter erklären lässt, wird sich, meiner Meinung nach, bei Besprechung der Krankheitsursachen herausstellen; zumal Blässe an und für sich nicht ein Kennzeichen der Beriberi ist, sondern sich überhaupt bei der sog. „tropischen Anaemie", d. h. bei fast allen Personen, die längere Zeit in tropischen Gegenden leben, zeigt. Dass meine Erklärung ein blasses Aussehen der Patienten nicht unannehmbar macht, glaube ich oben nachgewiesen zu haben. Dass allerdings Verschiedenheiten in der Füllung der Hautblutgefässe der einzelnen Körperteile vorliegen können, geht aus den Beobachtungen Glogners[1]) hervor, der bei verschiedenen vergleichenden Messungen der Rumpf- und Extremitätentemperatur aber vielmehr fand, dass die Extremitätentemperatur an einzelnen Stellen relativ zur Rumpftemperatur erhöht war, dass also die Haut der Körperteile, an denen sich die pheriphere Neuritis entwickelt, doch wohl mehr mit Blut gefüllt war, als die des Rumpfes, also ihre kleinsten Gefässe nicht kontrahiert waren. Wenn ich noch hinzufüge, dass ich, wie oben schon bemerkt, bei einem der Fälle, durch Zufall, einen an zwei aufeinanderfolgenden

1. Glogner l. c. In dieser Arbeit wird auch Miuras Erklärung der Dikrotie einer Kritik unterzogen und gesagt: „Dass durch eine allgemeine Entspannung und Erweiterung der Gefässe ein derartiges Sinken des Blutdrucks stattfinden müsste" u. s. w. Ich meine, es handelt sich bei der Erscheinung nicht um eine allgemeine, sondern eine partielle Entspannung der Gefässe.

Tagen zu beobachtenden cirkumskripten Capillarpuls an der linken Hand fand, so kann ich diese Erscheinung nicht in Einklang bringen mit Kontraktion der kleinsten Gefässe, wohl aber mit meiner Ansicht über das Verhalten der kleinsten Gefässe, obwohl sich auf diesen einen Fall natürlich kein Beweis pro oder contra aufbauen lässt.

Was das Verhalten des Herzens betrifft, so führe ich zunächst an, dass nach den Autopsieberichten Herzklappenfehler überaus selten sich finden, und jedenfalls nur in dem Prozentsatze vorkommen, wie sie überhaupt, ob in Behandlung genommen oder nicht, in der Bevölkerung vorkommen. Auch bei unserer, dem Arzte doch sicher mehr vertrauenden und sich anvertrauenden Bevölkerung ist es nicht selten, dass bei einem Patienten, der aus irgend einem Erkrankungsgrunde in Behandlung genommen wird, ein vitium cordis konstatiert wird, ohne dass der Patient dasselbe früher besonders beachet hat[1]). Dass durch die Störungen im Kreislaufe der Grund zu den vielfach gefundenen Dilatationen und Hypertrophien der Ventrikel gegeben wird, ist einleuchtend; zweifellos ist ferner durch die pathologisch-anatomischen Befunde ein Ergriffensein der Rami cardiaci N. vagi festgestellt. Doch ist es, meiner Ansicht nach, nicht zu bezweifeln, dass die bei Beriberi so sehr wechselnden und ungleichmässigen Herzsymptome auch schon vor Ergriffensein der Rami cardiaci N. vagi, infolge mechanischer allgemeiner Cirkulationsstörungen, bestehen können und sich unschwer erklären lassen.

An Lebenden haben die Beobachter in der Hauptsache systolische Geräusche an den Ostien und daneben Ver-

1. Ich führe hier eine nicht nur für diese Verhältnisse charakteristische, sondern auch zur Beurteilung der Verbreitung, resp. des „Neuauftretens" der Beriberi zu verwertende Bemerkung Fiebigs in seinem Aufsatze „Beriberi ander de Dassabevolking en Nederlandsch-Indië; Eene bijdrage tot de aetiologie der goneomde Ziekte". Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië 1890. 30. S. 489 an: „Aangezien de inlanders daarom ook niet veel vertrouwen in de Europeesche interne geneeskunst hebben en zich niet naar een Europeeschen interne geneesheer begeven . . ."

stärkung des II. Pulmonaltones gefunden. Die ersteren lassen sich wohl durch die mechanisch bedingte grössere Arbeit des Herzens erklären. Unter anderem glaube ich, dass bei Ueberwindung des Widerstandes, der infolge des Rückstosses, wie vorher geschildert, dem neuen Herzstoss entgegenwirkt, sich Wirbel bilden, die die betreffenden Geräusche hervorrufen; ich glaube hierdurch auch den von Miura[1]) in schweren Fällen beobachteten spontanen ersten Arterienton in gewissem Sinne erklären zu können.

In Bezug auf den II. Pulmonalton hebt Scheube[2]) hervor, dass die Verstärkung desselben nicht abhängig sei von der häufig gefundenen und klinisch nachzuweisenden Hypertrophie oder Dilatation des rechten Ventrikels, sondern auch ohne eine solche bestehen könne; bei geschwächten und anaemischen Personen fände man diese Erscheinung nicht selten. Er erklärt denselben aus „einer Retraktion der Lungen, welche in Schwäche der Einatmungsmuskeln ihren Grund hat.“ Miura[3]) führt aus, dass der Hochstand des Zwerchfelles, infolge Lähmung desselben, den rechten Ventrikel mechanisch in seiner Triebkraft hindere; zugleich würde auch hier eine Verkleinerung der atmenden Lungenfläche durch Kompression stattfinden. Durch Faradisation gelang es ihm, neben anderen Besserungserscheinungen auch den Ausgleich der Accentuierung des II. Pulmonaltones zu erreichen. Glogner[4]) hat bei der Besprechung der vasomotrischen Form darauf hingewiesen, dass in den Lungen vasomotrische Störungen, auch ohne Zwerchfellhochstand die Erscheinung des häufig geklagten Gefühles der Oppression und der Völle erklären, und der rechte Ventrikel durch derartige Störungen erheblich belastet werden könne.

Um die Frequenz des Pulses erklären zu können, verweise ich auf die bei der Betrachtung der Pulswelle ge-

1. Miura: „Nachtrag zur Pathologie der Kak-ke.“ Virchow-Archiv 1889, 117.

2. Scheube l. c. S. 121.

3. Miura: „Nachträge zur Pathologie der Kak-ke.“ Virchow-Archiv 1891, 123.

4. Glogner l. c.

machten Ausführungen, die es wahrscheinlich machen, dass schon in ziemlich frühen Stadien lokale Cirkulationsstörungen bestehen, die zu ihrer Ueberwindung nicht nur eine grössere Arbeitsleistung erfordern, sondern auch eine häufigere Kontraktion des Herzens zum Zwecke der Mehrleistung verursachen; allerdings ohne wesentlichen Erfolg. Dass im weiteren Verlauf neben den stärkeren mechanischen Cirkulationsstörungen die Erkrankung der Rami cardiaci N. vagi zur Erhöhung der Pulsfrequenz beiträgt, ist verständlich.

Hinzuzufügen ist noch, dass nach den Sektionsberichten auch die Pulmonalnerven ergriffen sein können; es kommt diese Erkrankung dann als wesentlich erschwerendes Moment zu den bereits geschilderten Verhältnissen hinzu, und kann in schweren Fällen eine Lungenlähmung die Folge sein.

Bei einer in der geschilderten Art verlaufenden Neuritis tritt der Tod durch Herzinsufficienz, verbunden mit der Unmöglichkeit dem Blute den nötigen Sauerstoff zuzuführen, ein; die Beobachter heben häufig die furchtbare Atemnot hervor, die in einigen Fällen zu der Herzaktion in keinem Verhältnis steht.

Dass für den Tod bei Beriberi in vielen Fällen eine wahrhafte Erstickung verantwortlich ist, geht aus Folgendem hervor. Féris[1]) sagt referierend: „le sang“ — (bei Autopsien von Beriberileichen) — présente une teinte noisâtre foncée, et passe rapidement, à contact de l'air, à une coloration vermeille rutilante“; dies ist ein Befund, der dem des Erstickungsblutes gleicht. Scheube[2]) sagt: „Cyanose beobachtet man nur in den schweren, tötlich verlaufenden Fällen kurz vor dem Tode“, und[3]) „Lungenoedem bildet bei der akuten perniziösen Form den gewöhnlichen Beschluss“; ferner geht aus den angeführten

1. Féris: „ Le béribéri d'après lex travaux brésiliens.“ Arch. de méd. nav. 1882, 38. S. 51.

2. Scheube l. c. S. 124.

3. Scheube l. c. S. 125.

20 Sektionsberichten hervor, dass die Lungen ohne Ausnahme ödematös und — oder — emphysematös befunden wurden.

Dass in vielen Fällen ausser den Rückenmarksnerven der N. vagus in seinen Aesten, die N. laryngei und auch der N. phrenicus ergriffen sind, geht aus den Berichten von Scheube, Bälz, Pekelharing-Winkler und anderen hervor, und zeigen auch hier nur in den fortgeschrittensten Fällen die Nervenstämme selbst degenerative Entzündungserscheinungen.

Was den mikroskopischen Befund der erkrankten Nerven anlangt, so ist es nach Scheube unzweifelhaft[1]), dass es sich bei ihrer Erkrankung z. T. um echt entzündliche Vorgänge handelt. Pekelharing-Winkler hielten die vermehrten Kerne sämtlich für Nervenkerne und konnten nicht finden, dass die kleinen Gefässwendungen in und zwischen den ‚Nervenbündeln verdickt waren; sie kamen dadurch zu dem Schluss, dass es sich um einfache Degeneration und nicht um entzündliche Vorgänge handele. Demgegenüber beruft sich Scheube auf seine und Bälz' Untersuchungsresultate, die sicher eine entzündliche Veränderung in ihren verschiedenen Stadien ergab. (s. die oben angeführten Tafeln Scheubes.)

Dafür, dass bei dem Krankheitsbilde einer peripheren Nervenerkrankung neben entzündlichen Prozessen einfach degenerative vorkommen, führe ich Leydens Schilderung seiner peripheren Neuritis an. Derartig verschiedene Vorkommnisse nicht in ein Krankheitsbild zu vereinigen, liegt, meiner Auffassung nach, kein Grund vor, so bald man festhält, dass Entzündung und Degeneration immerhin auf demselben Grunde einer Ernährungsstörung, die, sei es aus welchem Anlass immer, besteht, sich entwickeln kann.

Die Muskeln der Beriberikranken zeigen an den befallenen Stellen ebenfalls degenerative Entzündungserscheinungen; es ist dies neben den klinischen Symptomen

1. s. die Scheubes citiertem Werke beigegebene Tafel II, Fig. 1 u. 2.

ersichtlich aus den mikroskopischen Befunden, die ich nach Scheube kurz anführe: Es finden sich, neben normalen Muskelfasern solche, die nur noch undeutliche oder gar keine Querstreifung mehr zeigen und mit Fetttröpfchen bedeckt oder feinkörnig getrübt erscheinen; es findet sich, neben kolloidartiger, auch echte Kolloidentartung; es finden sich ferner neben diesem schmale Muskelfasern mit sehr deutlicher Querstreifung, die als neugebildete zu betrachten sind. Es zeigen sich an einzelnen Muskelfasern dickere geschwollene Stellen mit rundlichem, nicht prismatischem Querschnitte. Bei langem Verlaufe zeigen sich alle Muskelfasern bedeutend vermindert; zwischen ihnen liegt zartes fibrilläres Bindegewebe, und schliesslich kann es zur Cirrhose kommen.[1])

Die Rückenmarksbefunde ergeben für eine primäre Erkrankung negative Resultalte; sekundäre Veränderungen finden sich in verschiedener Weise und Ausdehnung; ich gestatte mir auf Scheubes Ausführungen über diesen Punkt hinzuweisen.[2])

Fiebig, dessen Ansicht ich weiter oben kurz streifte, ist meines Wissens der einzige neuere Autor, der eine wirkliche Entzündung der grauen Substanz und der aus dem Rückenmark austretenden Wurzeln fand.

Im verlängerten Marke, sowie im Gehirne[3]) wurden weder makroskopisch, noch mikroskopisch wesentlich von der Norm abweichende Befunde gemacht.

Das durch die Beobachter festgelegte Bild der Beriberi entspricht im wesentlichen demjenigen, welches Leyden[4]) von der von ihm präcisierten Neuritis multiplex giebt; dies geht aus folgendem kurzen Resümee hervor.

Die beiden Fälle, deren speziellere Krankengeschichte Leyden giebt, waren akuter Natur. Bei beiden Patienten

1. Scheube l. c. S. 158|159.

2. Scheube l. c. S. 159.

3. Miura: „Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kak-ke.“ Virchow Archiv 1888, 111.

4. Leyden l. c.

entwickelten sich unter fieberhaften[1]) Symptomen Schmerzhaftigkeit und Lähmungen der Extremitäten in aufsteigender Weise; am intensivsten war die Entwickelung an Unterschenkeln und Händen, weiter nach oben wurde sie schwächer. In den gelähmten Extremitäten bestanden abnorme Schmerzgefühle und Ameisenkriebeln, die Haut war empfindlich; auf spinale Lähmungen hindeutende Symptome bestanden nicht; die Sphinkteren blieben frei; es zeigte sich kein Decubitus. Kopf und Augen blieben frei.

Die Muskeln der befallenen Körperteile waren welk, druckschmerzhaft (es erinnert dies an die atrophische Form der Beriberi); ihre elektrische Erregbarkeit war im Ganzen herabgesetzt, an den atrophischen Muskeln zeigte sich Entartungsreaktion.

Bei der Obduktion der beiden Patienten, die an intercurrenten Krankheiten (Nierenschrumpfung und Typhus) zu Grunde gingen, zeigte sich, dass bei dem ersten Patienten, der nach Verlauf eines Jahres, während dessen die Beine wieder hergestellt, dagegen die Arme gelähmt geblieben waren, zu Grunde gegangen war, in den Armnerven eine deutliche Atrophie bestand; am stärksten in der Ellenbogengegend, weniger stark nach dem Oberarm hin; der N. axillaris liess ein abweichendes Verhalten nicht mehr erkennen. Es ist leider nicht genauer angegeben, in welchem Zustande sich die Nervenverzweigungen des Unterarmes und der Hand befanden, und ob bei ihnen sich bereits eine Regeneration zeigte. Als Residuen einer Entzündung fanden sich Pigmentablagerungen, welche die im interneurotischen Gewebe liegenden Gefässe umgaben. Die Nerven der unteren Extremitäten waren (wieder? d. Verf.) normal. Im Rückenmarke gaben die genannten Untersuchungen nichts Abnormes.

Die Untersuchung der Nerven bei dem zweiten, in bedeutend früherem Stadium der Erkrankung verstorbenen

---

1. Leyden giebt die Temperaturhöhe nicht an; daraus ist zu schliessen, dass das Fieber sich in mässigen Grenzen bewegte.

Patienten ergab, dass eine intensive Erkrankung der Nerven in der unteren und oberen Extremität bestand.

Der mikroskopische Befund in diesem Falle stimmt ausserordentlich gut überein mit den Scheubeschen Befunden: Die Abbildung 5 bei Leyden deckt sich vollständig mit der Abbildung Taf. I, 6, bei Scheube; in Bezug auf Abbildung 4 bei Leyden und Abbildung Taf. I, 8 bei Scheube ist besonders hervorzuheben die Gleichartigkeit der Erkrankung des Perineurium („die Nervenscheide ist," wie Leyden in den Begleitworten sagt, „durch eine breite, mit Zellen reichlich durchsetzte Zone abgehoben), und des Endoneurium; in beiden mikroskopischen Bildern ist sehr schön die Zellwucherung um die Gefässe zu erkennen. In diesem Falle fand Leyden die Gegend der Kniee, hier vorzüglich am N. peroneus[1]), und der Ellenbogen befallen, „nach der Peripherie hin nahm die Intensität des Prozesses ab"[2]), noch schneller verringerten sich die Erscheinungen nach oben zu. Das Rückenmark war auch in diesem Falle intakt. (Leyden macht an dieser Stelle[3]) speziell darauf aufmerksam, wie ausserordentlich gross die Regenerationskraft der peripheren Nerven ist.)

Für das klinische Bild ist nach Leydens Ausführungen noch hinzuzufügen, dass an den befallenen Stellen in sensorischem Gebiet Hyperaesthesien, das Gefühl der Taubheit und des Eingeschlafenseins, sowie trophische und vasomotorische Störungen, namentlich das sehr oft stark aus-

1. Pekelharing-Winkler sagen in ihrem citierten Werke S. 59: „Les muscles gouvernés par le nerf péronier étaient toujours malades, et presque toujours, souvent même plus gravement, les muscles qui exécutent la flexion plantaire." Sie führen weiter aus, dass dann die Kniestrecker erkranken, dass sich bis zu hoher Ausbildung der Krankheit die Funktionen der Kniebeuger, Adduktoren und Beuger der Oberschenkel erhalten. Weiterhin pflegt eine Degeneration der Handstrecker, des Triceps und der Beuger sich zu entwickeln, noch später wurden in unregelmässiger Weise andere Muskeln ergriffen.

2. Leyden l. c. S. 8.

3. Leyden l. c. S. 9.

gesprochene, schmerzhafte Oedem beobachtet sind. Als seltene Affektionen zeigen sich die des N. facialis und der Augennerven. Zuweilen bestehen Blasen- und Mastdarmsfunktionsstörungen; aber grade der Zurückgang dieser letzteren Symptome könne wohl mit Recht dafür angeführt werden, dass es sich hierbei um periphere und nicht vom Rückenmark ausgehende Erscheinungen handele.

Von Seiten des Herzens zeigen sich Palpitationen, erhöhte Pulsfrequenz, Beklemmungen und Zeichen von Herzschwäche öfter.

Bei Entwickelung der Krankheit zeige sich Ermüdungsgefühl, abnorme Empfindlichkeit, in den Extremitäten aufsteigende Lähmungen.

Auch bei dieser Erkrankung ist der Verlauf und die Dauer verschieden; es giebt Fälle, die unerwartet schnell zur Heilung, aber auch zum Tode führen, neben anderen, die sich über Monate, ja Jahre hinaus erstrecken.

Leyden[1]) bezieht die Beriberi (Kak-ke) mit in das Krankheitsbild der multiplen Neuritis ein, indem er dahingestellt sein lässt, ob dieselbe auf Infektion beruht, oder eine trophisch-degenerative ist.

Hält man dieses Krankheitsbild mit den von Beriberibeobachtern veröffentlichten Bildern zusammen, so ist es wohl richtig, diese bei uns vorkommende Polyneuritis mit der Beriberi-Kak-ke zusammenzufassen; es erscheint natürlich, dass bei dem massenhaften Vorkommen der Krankheit in den Tropen sich viel abwechselungsreichere Bilder und öfter ein atypischer Verlauf zeigen. Jede Erkrankung, die oft beobachtet wird, zeigt mehr oder weniger Abwechslung in ihren einzelnen Fällen; in jedem Falle kann sie klinisch oder p. m. bei der Obduktion dem Arzte Ueberraschungen bereiten oder sogar erhebliche Abweichungen zeigen, ohne dass darum diese Fälle aus dem Gesamtkrankheitsbilde auszuscheiden wären.

Dass Fiebig, wohl auf Grund seiner Rückenmarksbefunde, anderer Ansicht ist, ist bereits erwähnt; eine ebenfalls

1. Leyden l. c. S. 10 u. S. 25.

andere Ansicht will ich der Vollständigkeit wegen hier anführen, die von Féris, der sich in der Conclusion seiner Studie über Beriberi[1]) folgendermassen ausspricht: „1. Le béribéri n'est pas une entité morbide. 2. Le béribéri paralytique est une hydropsie de la moëlle; le béribéri oedémateux est une hydropsie du tissu cellulaire. 3. Ces deux hydropsies sont d'origine névro-vasculaire." 4. . . . 5. . . . „6. Le béribéri est un trouble vasomoteur déterminant de l'anasarque et de l'hydromyélie ou l'un des deux symptômes et survenant sous l'influence des modificateurs météoroliques." Diese Auffassung ist durch die neueren, mit grösster Genauigkeit durchgeführten, pathologisch-anatomischen Untersuchungen als irrtümlich nachgewiesen worden; gewiss sind die vasomotorischen Störungen konstatiert worden, doch nur als ein Teil der allgemeinen[2]) vielfachen Erkrankung der peripheren Nerven. Auch fassen die neueren Schriftsteller die verschiedenen Formen der Beriberi, die oft ineinander übergehen — selbst im Laufe eines Krankheitsfalles — als einheitliches Krankheitsbild auf, und sehen die thatsächlichen Veränderungen unter dem Gesichtspunkte einer multiplen Neuritis an, entweder, indem sie es ausdrücklich hervorheben, oder doch in ihren Ausführungen darauf basieren.

Der Streitpunkt über Beriberi liegt, meiner Auffassung nach, jetzt auf einem anderen Gebiet, nämlich auf dem der Untersuchung der Aetiologie dieser Erkrankung; in diesem Gebiete ist eine überaus reichhaltige Literatur vorhanden.

In folgenden Auseinandersetzungen soll der Versuch gemacht werden, die einzelnen Ansichten über die Aetiologie der Krankheit zusammenzustellen und auf Grund der literarischen Mitteilungen, wie eigener Beobachtungen wenigstens eine der wahrscheinlichen Ursachen der Beriberi festzu-

1. Féris: „Etude sur la nature du béribéri." Arch. de méd. navale. 1882, 38, Août. auf S. 107.

2. d. h. alle Arten der Nervenfasern (sensitive, motorische u. s. w.) ergreifende.

legen; vorausgesetzt ist dabei immer, dass es feststeht: Beriberi ist eine multiple periphere Neuritis.

Vorausschicken will ich diejenigen Erklärungsversuche der Aetiologie, die sich nicht mit der Beurteilung der Beriberi, einerseits als bakterieller Infektionskrankheit, andererseits als durch Klima bedingter trophisch-degenerativer Erkrankung ohne weiteres in Einklang bringen lassen.

Schon in früheren Forschungsberichten wurde ein Hauptgrund für Beriberi in der schlechten sozialen Stellung der betreffenden Kranken gesucht. So wird u. A. gesagt von van Leent[1]): „Il en" (i. e. du béribéri) „observa plusieurs cas chez des esclaves nègres et chez des créoles dont les conditions étaient encore audessous de celles de l'esclavage. Depuis plusieurs — — observèrent le béribéri dans la colonie. Quand on considère les mauvaises conditions, dans lesquelles vit volontairement une grande partie de la population indigène de Surinam, conditions — — qui, — — —, sous le rapport du régiment alimentaire, sont vraiment misérables, on pressent que le béribéri doit trouver un terrain bien fertile parmi les tribus indigènes encore vagabondes et, partant, vivant dans un état de misère chronique." Diese Anschauung, unzureichende Nahrungszufuhr als Grund der Beriberi anzuschuldigen, wurde auch später von vielen Forschern vertreten; auch Wernich[2]) sieht die Beriberi als eine „durch mangelhafte Ernährung vorbereitete" Blutdekomposition an.[3]) Spe-

1. „La Guayane Néerlandaise" par le Dr. van Leent. Arch. de méd. navale 1881, 35, Févr.

2. Wernich, Artikel über Beriberi in der Eulenburgschen Real-Encyklopädie, 1894 III. S. 254.

3 Wernich l. c. S. 354. Hinzugefügt sei, dass Wernich die Befunde an den Nerven überhaupt als nicht beweisend für eine multiple Neuritis auffasst, sondern seinen früheren Standpunkt weiter vertritt, dass Beriberi lediglich eine Blutdekomposition mit ihren Folgen sei (also nicht eine Neuritis multiplex auf Grund einer Blutdekomposition) und stützt sich dabei auf eine [„neuerdings" (S. 354)] 1879 erschienene Arbeit Schüttes („Le béribéri considéré comme une anémie secondaire" Thèse. Analyse et commentaire du Dr. van Leent. Arch. de méd. navale 1879, 819).

ziell wurde weiterhin die fast ausschliessliche Ernährung mit Reis als Grund der Beriberi angesehen. Zieht man das Gesamtgebiet der Beriberi in Rücksicht, so ist es leicht festzustellen, dass Beriberi durchaus nicht auf Gegenden beschränkt ist, in denen Reis gebaut, resp. ausschliesslich gegessen wird. Ueber einen Teil von Niederländisch-Indien giebt die sehr interessante, ein ausserordentlich genaues und grosses Material verwertende Arbeit Fiebigs, [1]) die schon oben citiert, Aufschluss. Er zeigt in derselben, dass unter der Dassabevölkerung viel mehr Beriberifälle vorkommen, als man je geglaubt hat: „Vor mij — — — staat hat thans vast, dat beriberi onder de zoogenaamde vrije bevolking van de Nederlandsch-Indischen Archipel geen zeldzaam verschijnsel is," [2]) und sagt „Het is bekend, dat de bevolking in de molukken geen rijst bouwt, maar van sago leeft." [3]) Ferner sind nach den Berichten der brasilianischen Flottenärzte [4]) im sog. Paraguay-Kriege die Mannschaften in Mengen an Beriberi erkrankt, trotzdem selten Reis verabfolgt wurde. Ueberhaupt ist, nach dem, was ich zu erfahren Gelegenheit hatte, Reis in Brasilien im Allgemeinen kein Volksnahrungsmittel, viel eher könnte man das von den schwarzen Bohnen sagen, die mit getrocknetem Fleisch zusammengekocht das beliebteste und sehr verbreitete Gericht bilden. [5])

1. Fiebig „Beriberi onder de Dassabevolking in Nederlandsch-Indië" Genesk. Tijdschr. v. N. Indië 1892, 30.

3. l. c. S. 503. Es geht hieraus hervor, dass ein derartiges Neuauffinden der Beriberi kein Neuauftreten ist, und wahrscheinlich die Beriberi unter den tropischen Inländern viel verbreiteter ist, wie man annimmt, und ihr Gebiet noch bedeutend grösser ist, als man es kennt.

3. l. c. S. 465.

4. Féris: „Le béribéri d'après les travaux brésiliens." Arch. de méd. nav. 1882, 38.

5. Auch über die Aehnlichkeit bezw. Identität des Lathyrismus mit der Beriberi hat sich eine Kontroverse entsponnen. Scheube („Beriberikrankheit" S. 27) bespricht die auf Proust gestützte

Von der Schädlichkeit speziell des Reises, als unzureichenden Nahrungsmittels, und damit Erregers der Beriberi, ist aus den angegebenen Gründen wohl abzusehen, obwohl natürlich zugegeben wird, dass eine Unterernährung den Körper so schwächt, dass er leichter erkrankt, als ein sämtlichen Anforderungen entsprechend genährter Körper. Dementsprechend sagt Sullivan [1]) in seiner Abhandlung über tropische Anaemie: „If this state of anaemia is more frequent in the East Indien coolie and in the negro, than in the European, nothwithstanding their greater power of resisting the influences of a tropical climate, this must be attributed to his inferior social and hygienic condition, and to the inferiority of his diet". . . . Es ist jedoch gar nicht abzusehn, dass überall da, wo die Beriberi auftritt, die Völker im Zustande der Unterernährung leben sollten, zumal dort, wo die Eingeborenen, die immer die höchste Zahl der Erkrankungen bieten, in denselben oder annähernd denselben Verhältnissen leben,

Ansicht Roy de Méricourts und die Gegenansicht Maries und betont, dass keine Aehnlichkeit zwischen beiden Erkrankungen besteht.

Bei diesem Punkte will ich hinzufügen, dass Scheubes Meinung (l. c. S. 19), die Anschauung, „dass eine Nahrung, welche vorzugsweise aus Reis besteht, eine ungenügende ist", beruhe auf einem Irrtume, doch wohl nicht ganz irrig ist; erstens hat Wernich darauf aufmerksam gemacht („Geographisch-medizinische Studien nach den Erlebnissen einer Reise um die Erde." Berlin 1878), dass die Japaner in Folge der langsamen Verdauung des massenhaft gegessenen Reises häufig an Verdauungsstörungen leiden, und zweitens bleibt es auch richtig, dass der Mensch nach seinem Zahnsystem, wie seinem Verdauungstraktus nach, im zoologischen System zu denjenigen Klassen rechnet, die sich für den Verbrauch einer gemischten (vielleicht sogar hauptsächlich Fleisch-) Nahrung eingerichtet haben, also auch an dieselbe gebunden sind; ohne dass dadurch Scheubes Stoffwechseluntersuchungen in Frage gestellt werden.

1. John Sullivan: „The endemic diseases of Tropical climates; Anaemia in hot climates." London 1877.

wie die Europäer, die reichliche und auch gemischte Nahrung geniessen. Bei den Brasilianern [1]) wie bei den Japanern [2]) sind alle Stände beteiligt, ohne dass man besonders hervorstechend den Einfluss der sozialen Stellung merken könnte, und aus demselben schliessen könnte, dass die Unterernährung bei Entstehung der Beriberi eine so grosse Rolle spielte.

Was oben von der Unterernährung durch den Reis gesagt wurde, gilt ebenso von den mannigfachen Versuchen, die Beriberi von einem in verdorbenem [3]) oder unzweckmässig [4]) behandeltem Reis sich bildenden, toxischen Gifte oder in demselben befindlichen Mikroorganismen bedingt zu erklären. Reis ist eben durchaus nicht in allen der Beriberi unterworfenen Ländern eine Volksnahrung; Fiebig [5]) hat, meiner Ansicht nach, vollkommen recht, wenn er sagt: „Dit feit" (nämlich, dass die Dassabevölkerung nicht von Reis lebt) „werpt m. i. volkommen de hypothese omver, dat beriberi door een in de rijst aanwezig vergift zou ontstaan." Noch ganz neuerdings hat Eijkman zwei mit einander im Zusammenhang stehende Abhandlungen [4]) veröffentlicht, in denen er für die Theorie eintritt, dass im Reise eine giftige Substanz vorhanden sei, die im geschälten „weissen" Reise deshalb wirksam sei, weil ihm das sog. „Silberhäutchen" des ungeschälten „roten" Reises fehlt. Daraus wird der Schluss gezogen, eben dieses Silberhäutchen enthalte eine Substanz, welche die Schädlichkeit des geschälten Reises aufhebe. Die Zahlen Eijkmans aus den Krankenhäusern, in denen geschälter, halb geschälter und ungeschälter Reis gegeben

1. Féris l. c.

2. Scheube l. c.

3. Gelpke: „Ein Beitrag zur Bestreitung der Beriberi" Genesk. Tijdschr. v. N. Judië 1890, 30

4. Eijkman „Eine Beriberiähnliche Erkrankung der Hühner". Virchow Arch. 1897, 148.

Eijkman: „Ein Versuch zur Bekämpfung der Beriberi" Virchow Arch. 1897, 149.

5. Fiebig l. c. S. 465.

wurde, sind in Bezug auf Beriberi allerdings so, dass es dringend geboten erscheint, nur ungeschälten Reis zu geben. Leider sind keine chemischen Untersuchungen über den Nährwert des weissen und des roten Reises mitgeteilt; ich kenne die beiden Reisarten nicht, kann also nicht sagen, ob bei dieser Fruchtart beim Enthülsen nicht etwas Aehnliches geschieht, wie bei unserer Mehlbereitung, die ja schon seit langen Jahren bekämpft wird, da durch dieselbe dem Brotmehl einer der wichtigsten Bestandteile des Kornes, der Kleber, genommen wird. Dass, wenn etwas Aehnliches auf den Reis zuträfe, eine derartige Unterwertigkeit bei einer hauptsächlich aus Reis bestehenden Nahrung natürlich viel schwerer ins Gewicht fallen würde wie bei unserer gemischten Nahrung, gebe ich zu. Dass aber diese Erfahrung beweisen könnte, dass Beriberi allein durch schlechten — entweder toxisch wirkenden, oder zur Ernährung nicht ausreichenden — Reis verursacht werden, ist nach meinen oben gegebenen Ausführungen nicht der Fall.

Genau dasselbe gilt von den Theorien, dass in gewissen Fischarten sich Parasiten[1]) oder Venena[2]) fänden, die die Beriberi verursachen sollten beim Genuss dieser Fische, ganz abgesehen davon, dass Gelpke selbst die erstere Theorie mit der des verdorbenen Reises vertauscht hat, und Miura selbst zugiebt, dass an Stellen, wo die Fische gefangen und gegessen werden, an einzelnen Orten keine Beriberi besteht.

Zu erwähnen sind ferner die Versuche die Beriberi aus der Anwesenheit von Darmparasiten zu erklären.[3]) Diese Darmschmarotzer haben sich ebenso in Leichen nicht

1. Gelpke „Beriberi" Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië 1878, 19; Nieuwe Serie VIII. 1879 und dazu die Entgegnung van der Elsts, Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië 1879, 20; Nieuwe Serie 9. 1879.

2. Miura: „Zur Aetiologie der Kak-ke" Virchow Archiv 1889, 115.

Miura: „Nachtrag zur Pathologie der Kak-ke". Virchow Archiv 1889; 117.

3. Erni: „Beriberi, perniciöse Anaemie und Eingeweidewürmer." Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië 1882, 22.

an Beriberi verstorbener Personen gezeigt, wie in Beriberileichen,[1]) und geht ihre Verbreitung weit über das Beriberigebiet hinaus. Dass auch sie natürlich den Körper durch massenhaftes Vorkommen schädigen, ist selbstverständlich.

Die Theorie Fiebigs, die er in seinem neuesten Werke „Pathologie und Therapie der Beriberikrankheit" niedergelegt hat, — das mir jedoch, wenn erschienen, in der Königl. Bibliothek zu Berlin noch nicht zugängig war, — kenne ich nur — abgesehen von noch anzuführenden, vorbereitenden Notizen in früheren Abhandlungen dieses Forschers — aus den immerhin kurzen, dem Manuskript entnommenen Anführungen in Scheubes 1896 erschienenem Werk über tropische Krankheiten. Nach derselben sollen unter kosmischen Einflüssen Gase dem Boden entsteigen, die die Beriberi verursachen; ich kann natürlich diese Theorie aus Unkenntnis nicht in meine Arbeit einbeziehen. Hinweisen aber will ich darauf, dass nach Leyden[2]) auch unsere multiple Neuritis durch Gasintoxikation entstehen kann. Für Intoxikation durch Verwesungsgase scheint mir aber auch eine andere Beobachtung zu sprechen, die von Féris[3]) angeführt wird. Es handelt sich um zwei Neger, die in ein Krankenhaus aufgenommen, in dieselben Betten gelegt wurden, in denen vorher Beriberikranke gelegen hatten; es wird dabei die Frage ventiliert, ob Beriberi direkt anstecke, doch „Il faut conclure de cela, dit lui-même Silva Lima, que ces deux individus acquirent tous les deux la maladie dans cette salle (qui est au rez-de-chaussée et une des plus mauvaises, sinon la plus mauvaise de l'hôpital) parce qu'ils s'étaient supposés ensemble aux mêmes causes d'insalubrité, que les premiers malades; — cette même salle . . . . avait rendue éminemment malsaine le défaut de ventilation." Die Schädlichkeiten in diesem

1. Stammeshaus: „Over het voorkomen van anchylostomum duodenale" u. s. w. Geneesk. Tijdschr. v. N. Indië 1882, 22, N. S. 9.

2. Leyden l. c. gestützt auf einen von Oppenheim beschriebenen Fall nach Schwefelkohlenstoffvergiftung.

3. Féris l. c. S. 478.

Saale waren „le voisinage immédiat de l'amphithéâtre de dissection de la Faculté, le mauvais système des latrines et la constante accumulation d'individus . . .“ Was den letzteren Punkt — Anhäufung von Menschenmengen in schlecht ventilierten Räumen — anlangt, so wird gerade hierauf öfters Gewicht gelegt,[1]) ohne dass dies allein der Grund sein könnte für Beriberierkrankung, da dieselbe anderseits in allen Ständen vorkommt, z. T. auch in denen, die in wohl eingerichteten Räumen sich aufhalten.

Um kurz noch der Theorie der Bodeneinflüsse zu gedenken, so ist gegen die Annahme derselben als allgemeiner Krankheitsursache anzuführen, dass Beriberi auf trockenem wie feuchtem Boden, an den Meeres- und Flussniederungen ebenso wie auf binnenlandsgelegenen Bergen und auf Schiffen vorkommt;[2]) dieselben oder ähnliche Erwägungen sind gegen die Identifizierung von Beriberi mit Malariaerkrankung, oder Erklärung derselben als einer bestimmten Form der Malaria,[3]) anzuführen. Die Gebiete beider Krankheiten decken sich nicht, es giebt Malariagegenden, die frei von Beriberi sind, anderseits Beriberigegenden, die frei von Malaria sind.[4]) Glogner[5]) scheint in seinen neueren Arbeiten, die die Aehnlichkeit von Beriberi und Malaria betonen, und durch Wechsel der Pulskurven und der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln wahrscheinlich machen sollen, — auch wird ein Plasmodium in dem Milzblute[6])

1. Bälz: „Ueber die in Japan vorkommenden Infektionskrankheiten.“ Mitteilungen d. deutsch. Ges. f. Natur- u. Völkerkunde Ostasiens 1882, 12.

2. Wernich: l. c. S. 252.

3 u. 5. Glogner hat die früher von Neeb, Bauer, Anderson vertretenen Malariatheorie wieder neu zu begründen versucht in seinen Veröffentlichungen:

„Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen“ Virchow Archiv 1895, 140.

4. Scheube l. c. S. 28 u. 29.

6. Glogner „Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen.“ Virchow Archiv 1895, 140; er ist der Meinung, dass die Aetiologie der Beriberi nicht einheitlich sei.

beschrieben, — eine Zahl von Fällen von Beriberi behandelt zu haben, die als Nachkrankheit, resp. bei noch nicht völligem Ablauf von Malariaerkrankungen auftraten.

Früher wurde die Beriberi auch als Krankheit rheumatischer Natur angesprochen, doch ist es wohl richtig mit Scheube[1]) die Erkältung als Gelegenheitsursache anzusehen, obwohl ich ausdrücklich hervorheben will, dass Leyden für unsere periphere Neuritis Rheuma als eine Aetiologie einführt.

Nach meiner Ansicht kann die Aetiologie der Beriberi nur dadurch aufgeklärt werden, dass nachgewiesen wird, entweder, dass Beriberi eine Infektionskrankheit ist, oder dass man sie nicht als Krankheit mit einheitlicher Aetiologie auffasst, sondern als eine Erkrankung, die wie unsere multiple Neuritis eine mehrfache Ursache haben kann. Unter letzterem Gesichtspunkt wäre dann nachzuweisen, dass neben den vielen Gelegenheitsursachen, als welche ich die in vorstehenden Absätzen genannten Schädlichkeiten anzusehen geneigt bin, der Körper der Tropenbewohner unter dem Einflusse des Klimas eine Schädigung erleide, eine trophische Degeneration zeige, in deren Verlauf individuell verschieden, spontan oder durch weitere Insulte, es zum Ausbruch der Beriberi kommen kann.

Die Forschungen auf bakteriologischem Gebiete sind, kurz gesagt, an der Beriberi (Kak-ke) bisher gescheitert. Es sind allerdings eine recht erhebliche Zahl von Mikroorganismen von verschiedenen Forschern zu verschiedenen Zeiten gefunden worden. Ich erinnere an die Veröffentlichungen Pereiras,[2]) de Lacerdas,[3]) Oga-

1. Scheube l. c. S. 17 u. 38.

2. S. Pereira „Memoire sur le béribéri, précédé d'une introduction de Charles Mauriac." Paris 1874.

3. de Lacerda „Le microorganisme du béribéri." Lyon méd. 1884, 10.

tas,[1]) van Eeckes,[2]) Leopolds[3]) und Peckelharings-Winklers.[4])Es ist unmöglich, im Rahmen dieser kleinen Arbeit auf die Einzelheiten einzugehen und dieselben, wie die durch sie hervorgerufenen Kontroll- und Gegenarbeiten zu besprechen. Es kann hier nur konstatiert werden, dass alle diese gefundenen Mikrobien nicht als spezifisches ätiologisches Moment aus dem Grunde anzusehen sind, weil bei keinem derselben der von R. Koch als notwendig bezeichnete Nachweis erbracht werden konnte, dass erstens das betreffende Mikrobion bei jedem Beriberifalle gefunden wird, dass zweitens dies Mikrobion nur bei Beriberi gefunden wird, dass drittens dies Mikrobion rein gezüchtet worden ist, und dass schliesslich Tierversuche mit Reinkulturen einen annähernd beweisenden Erfolg gehabt haben. Auch Scheube sagt zwar:[5]) „Die vier von mir hervorgehobenen Punkte weisen ebenso entschieden, als sie gegen die Auffassung der Beriberi als Ernährungsstörung sprechen, darauf hin, dass dieselbe auf einen spezifischen von aussen stammenden Krankheitserreger, ein sogenanntes Miasma, zurückzuführen, also als eine miasmatische Infektionskrankheit anzusehen ist“ (Scheube kann, seinen ganzen übrigen Ausführungen nach, hierbei nur eine bakterielle Erkrankung meinen), muss aber späterhin erklären:[6]) „Dieses ist das bakteriologische Material, welches bis jetzt vorliegt. Eine ganze Zahl von Untersuchungen aber mit so von einander abweichenden Ergebnissen, dass man nicht in einer die Bestätigung einer anderen erblicken kann.“ Am eingehendsten beschäftigt er sich mit den Ausführungen Pekelharings-Winklers, von denen, sowie

1. Ogata: „Untersuchungen über die Aetiologie der Kak-ke.“ Bayer. ärztl. Intelligenzblatt 1885, 47.

2. van Eecke: „Mededeelingen uit het beriberi gesticht te Buitenzorg.“ Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië 1887, 27.

3. Leopold: „Zur Pathogenese der Beriberi.“ Berliner klin. Wochenschrift 1892, 4.

4. Pekelharing-Winkler l. c.

5. Scheube l. c. S. 28.

6. Scheube l. c. S. 187.

von ihren Schülern[1]) die neuesten und umfangreichsten Veröffentlichungen über Mikrobien stammen. (Auch in der neuesten Veröffentlichung hat Pekelharing,[2]) der im übrigen die Beriberi als eine „névrite périphérique“ (S. 93) ansieht, seine Mikrobientheorie aufrecht erhalten, indem er die von den Mikrobien produzierten Ptomaine als Intoxikation-hervorrufend schildert). Scheubes Ausführungen hierüber decken sich mit denen Fiebigs,[3]) der die Art der bakteriellen Erforschung und der Resultatgewinnung sehr stark bemängelt und die Hinfälligkeit der Untersuchungen und Schlussfolgerungen feststellt.

Es sei mir gestattet, noch einige Ausführungen zu machen, die meiner Ansicht nach speziell gegen die Pekelharing-Winklerschen Mikroorganismen, aber auch überhaupt gegen die Mikrobientheorie anzuführen sind.

Pekelharing-Winkler sagen 1. (S. 100): „Lors qu'on examina, comme contrôle“ — nämlich für das Verhalten des Blutes der Beriberikranken, in dem die Mikrobien gefunden wurden, — „le sang de personnes bien portantes qui avaient passé quelque temps à Atjeh, on y réconnut aussi la présence des bactéries“, also: Die Mikroorganismen kommen im Blute der in Atjeh Lebenden vor, ohne dass sich das Bild der Infektionskrankheit Beriberi zeigt; allerdings sagen sie dann (S. 101): „Si à Atjeh, où la cause de la maladie est sans aucun doute très répandue, ces bactéries furent aussi trouvées dans le sang des personnes, qui ne présentaient pas des symptômes frappants de la maladie, ce n'est pas une raison pour ce que ces bactéries ne soient pas considérées comme la cause du béribéri;

1. Ali Cohen: „Het onstaan van het varieteiten by Bacterien, inzonderheid by den Beriberimikrokokkus.“ Weekbl. van het Nederl. Tijd. voor Geneesk. 1888, 8.

2. Pekelharing und Wernich: „Referat und Correferat über Aetiologie und Heilung der Beriberi-Krankheit.“ Verhandl. des X. internationalen medizin. Kongresses V, 16. 1891.

3. Fiebig: „Geschichte und Kritik der bakteriologischen Erforschung der Beriberikrankheit.“ Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië 1889, 29.

maintenant surtout qu'il paraît que, même chez personnes en apparence bien portantes, il se présente de légers écarts qui s'accordent avec les symptômes de la maladie," also: sämtliche Personen, die Bakterien zeigten, waren schon krank; die Verfasser führen nun wirklich aus, dass die Infektion oft und dauernd wiederholt sein müsse, um zum Ausbruch von Beriberi zu führen. Dann aber bei den Tierversuchen führen sie einen Fall an, wo eben dieselben Mikrobien schon nach einer zweimaligen Infektion zu ausgesprochener Beriberi geführt haben.[1])

2. (S. 101) „A Batavia, où l'on ne trouve pas de bactéries dans le sang des béribériques, à moins que les patients n'aient séjourné, dans les derniers temps, dans les lieux où cette maladie régnait . ." (i. e. Atjeh). Dies kann doch nur so aufgefasst werden, dass es Beriberi ohne Bakterien giebt, und dass nur die Atjeh-Beriberikranken durch Bakterien infiziert sind, da in Batavia nämlich auch spontan bei dauernd dort befindlichen Personen Beriberi vorkommt.

3. Es ist eine auffallende Thatsache, dass, während sonst mit einer allgemeinen Infektionskrankheit behaftete Personen ihren Standort wechseln können, ohne die Infektion damit zu beschränken, resp. deren Effekt zu ändern, es von der Beriberi heisst (S. 107): „Il en est autrement par le béribéri. Ceux-là seulement sont attaqués qui ont vécu longtemps continûment dans les lieux où la maladie sévit.[2]) Se rendre dans un endroit où la maladie ne règne pas, est non seulement toujours le meilleur moyen de guérison, mais aussi un moyen d'empêcher, que la maladie ne se déclare, lorsque les premiers symptômes commencent à se présenter." Dies wäre gewiss für eine allgemeine Infektionskrankheit, wie Beriberi es sein soll, ein auffallendes Verhalten.

Schliesslich sei es mir erlaubt, noch der Febrilität der Beriberi zu gedenken; bei einem so allgemeinen Verbreitet-

1. Auch in Fiebigs eben erwähnter Abhandlung besonders hervorgehoben.

2. Ich verweise auf meine Ausführung zu Punkt 1.

sein von Bakterien oder Kokken im Blute, die eine so schädigende Wirkung ausüben, wie diese Beriberimikroorganismen, sollte man meinen, dass doch wohl eine Reaktion des gesunden Körpers dagegen entstehen würde, d. h. dass diese Blutinfektion sich durch Fieber dokumentieren würde. Bei Beriberi jedoch verlaufen die allermeisten Fälle ohne Fieber; selbst diejenigen, die als sog. foudroyante oder akutperniciöse beschrieben sind, zeigen durchaus nicht immer fieberhaften Verlauf. Zwar sagt Féris,[1]) Saraïvas Ansichten referierend, über die akute perniciöse Form: „dès le debut la chaleur pyrétique est manifeste," aber weiterhin:[2]) „A part la forme fébrile décrite par Saraïva . . . le béribéri est une maladie essentiellement apyrétique" und fügt hinzu, dass nach den Beobachtungen der brasilianischen Aerzte Fieber eine Komplikation anzeige. In ähnlichem Sinne spricht sich Scheube aus, der Fieber bei Beriberi zu den nicht gewöhnlichen Erscheinungen rechnet und hinzufügt, dass das Fieber, wenn es überhaupt auftritt und nicht durch Komplikationen bedingt ist, ein sehr mässiges und schnell vorübergehendes ist. Aus den von ihm angeführten vier Fällen der akuten perniciösen Form geht hervor, dass die Temperatur grade bei diesen Fällen eine normale, resp. subnormale war; zwar war bei einem dieser Fälle (No. 9), der ungemein schnell den Tod herbeiführte, abends nach dem Transport in das Hospital die Temperatur 37,9 °, während am nächsten Morgen 36,0° gemessen wurde, — der Pat. starb noch im Laufe des Vormittags —; ich glaube aber nicht, dass man eine Abendtemperatur von 37,9°, noch dazu nach einem Transporte, als eine febrile ansehen muss. Pekelharing-Winkler sagen:[3]) „Le béribéri commence toujours lentement et sans fièvre; mais dans une phase ultérieure il peut arriver assez subitement qu'une exacerbation de la maladie soit accompagnée de fièvre". Ferner führt B. Simmons nach dem Referate

1. Féris: „Le béribéri d'après les travaux brésiliens." Arch. d. méd. nav. 1882, 38. S. 53.

2. ibidem S. 61.

3. l. c. S. 22.

Legouests[1]) aus: „Température. — Elle est toujours basse et constitue un signe certain du béribéri“ und weiterhin:[2]) „Il“ (i. e. le béribéri) „se distingue . . . 3. des différentes formes de . . . par l'absence de fièvre.“ Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich aus dem Angeführten, ebenso wie aus meinen eigenen wenigen Beobachtungen, schliesse, dass Beriberi eine an und für sich fieberlos verlaufende Krankheit ist.

Man muss ferner annehmen nach den Ausführungen der Forscher, dass Beriberi eine sich langsam entwickelnde Krankkeit ist; unter dieser Voraussetzung würden die foudroyanten Fälle eben nur das Endstadium, den Zusammenbruch der vitalen Kräfte darstellen, dadurch bedingt, dass die Krankheit den Körper schleichend vollständig ergriffen und seine Widerstandskraft — unter dem scheinbaren Bestehen der Gesundheit — soweit untergraben hat, dass durch eine kleine Unzuträglichkeit oder sogar, ohne dass eine solche überhaupt konstatiert werden kann, der Zusammenbruch eintritt. Wenn dies nicht der Fall wäre, sondern bei der sog. foudroyanten [akut perniziösen] Form anzunehmen wäre, dass sie auf einer schnell und massenweis eintretenden Infektionskeim-Einwanderung beruhe, so ist mir kein Krankheitsbild bekannt, in dem eine so furchtbar wirkende Infektion, die (nach Pekelharing-Winkler) in wenig mehr als einem, oder kaum einem Tage zum Tode führen kann, ohne Fieber verläuft. Neigt man sich aber nicht dieser, sondern der ersterwähnten Ansicht zu, so würden die Bezeichnungen „foudroyant“ (Pekelharing-Winkler) und „akut perniziös“ (Scheube) nicht ganz treffend sein, da es sich dann eben nicht um akute Fälle handelt, sondern um den Zusammenbruch nach Verlauf einer langen Erkrankung, die bis dahin wenig oder gar keine merkbare Unzuträglichkeit mit sich brachte.

---

1. „Le béribéri ou le Kak-ke du Japon par le Dr. Duane B. Simmons. Extraits et traduction du Docteur Legouest.“ Arch. de méd. nav. 1881, 35, Avril auf S. 267.

2. ibidem S. 273.

Ob die speziell betrachteten Umstände überhaupt mit dem Bilde einer Blutinfektion zu vereinigen sind, erscheint mir zweifelhaft; zumal, wenn man in Rücksicht zieht, dass Forscher, wie Scheube und Fiebig, trotzdem sie mit allen Mitteln der modernen Technik bei einer grossen Zahl von Beriberipatienten und bei Autopsien nach Mikroorganismen gesucht haben, keine gefunden haben, die als wesentlich für die Beriberi irgendwie angesprochen werden können. Man kann in Bezug auf die Beriberibakteriologie wohl Fiebigs[1]) Ausspruch citieren und sich mit ihm einverstanden erklären: „Möchte doch die Beriberibakterie gefunden sein! Wie einfach wäre es dann nicht, ebenso wie bei Cholera und Tuberkulose die ersten Anfänge der Krankheit zu konstatieren, und welche positiven Grundlagen hätten wir dann nicht für therapeutische Experimente.“ Ich bemerke übrigens, dass dieser Forscher damals die Beriberi für eine „Mischinfektion“, wie z. B. die Pocken, hielt.

In einer späteren Arbeit[2]) sagt er aber dann: „Ich kann beweisen, dass überhaupt kein Mikrobion direkt die Krankheit verursacht, sondern ein gasförmiger Stoff, ein von einem im Boden anwesenden Mikroorganismus erzeugter flüchtiger Ptomaïnestoff.“ . . . . „Die P.-W.'schen Kokken kommen in das Blut infolge der Blutintoxikation.“ Hier ist etwas ausgesprochen, was mir bei Betrachtung der Krankheit von Anfang an als ein sehr überlegenswerter Punkt erschien. Es ist, meiner Ansicht nach, sehr wahrscheinlich, dass bei dem Auffinden einer grösseren Anzahl von verschiedenen Mikroorganismen im Blute der Versuchspersonen — einer Thatsache, an der nicht im geringsten

1. Fiebig: „Geschichte und Kritik der bakteriologischen Erforschung der Beriberikrankheit“ Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië 1889, 30. S. 29.

2. Fiebig: „Antworten auf die Bemerkungen der Herren Pekelharing-Winkler zu meiner Kritik ihrer bakteriologischen Untersuchungen der Beriberikrankheit.“ Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië 1890, 30. S. 221.

zu zweifeln ist — es für diese Fälle richtig ist, anzunehmen, es sei hier schon ein disponierender Schwächungsfaktor vorhanden gewesen, in dessen Gefolge das Blut so wenig widerstandsfähig war, dass sich Mikroorganismen in ihm ohne Reaktion ansiedeln konnten; es lag bei diesen Personen ein Schwächungsmoment schon vor, welches durch seinen Höhepunkt den Ausbruch der Beriberi verursachte, während der Befund der Mikroorganismen dabei ein Nebenumstand war. Die oben erwähnten Funde Pekelharings-Winklers von Mikrobien im Blute noch Gesunder wären dann so aufzufassen, dass bei diesen schon eine Dyskrasie des Blutes, aus welchem Grunde immer, bestand, die noch nicht zum Ausbruch der Beriberi, wohl aber zur Ansiedlung von Mikrobien führte.

Ich weise nochmals ausdrücklich auf die negativen Resultate exakter Forscher hin, die bei Blutuntersuchungen an Beriberikranken aller Stadien keine Mikrobien fanden; wenn Beriberi immer auf Blutinfektion beruhte, so müssten die Mikrobien im Verlaufe der Untersuchungen gefunden werden. Ich glaube nicht, dass man dem etwa entgegenhalten kann, es können ja auch z. B. bei Tuberkulose fünfzig Untersuchungen keine Tuberkelbazillen geben, während die einundfünzigste dieselben dann vielleicht in reichem Maasse brächte; bei Beriberi, sowie sie von den Anhängern der Mikrobientheorie aufgefasst wird, handelt es sich als Infektionskrankheit um eine allgemeine Blutinfektion, es müsste also auch jede Blutprobe Mikrobien enthalten.

Jedenfalls hat sich herausgestellt, dass keine der Untersuchungen irgend Anlass geben kann, von der Beriberi als bewiesener Infektionskrankheit zu sprechen.

Was die anderen Gründe, die dazu führen sollen, Beriberi als auf Infektion beruhend anzusehen, betrifft, so sei es mir gestattet, an der Hand von Scheubes 4 Punkten, die gegen Ernährungsstörung und für Mikrobieninfektion sprechen sollen, einige kurze Ausführungen zu m a c h

Der erste Punkt[1]) (ich kursiviere natürlich) ist der, dass besonders kräftige, junge Männer von den schwersten Formen ergriffen werden. Diese Anführung scheint mir am wenigsten beweisend für eine Infektion zu sein. Wie sollte ein Mikroorganismus sich gerade die kräftigsten Leute *eines* Geschlechtes zum Angriff wählen, trotzdem er doch allgemein verbreitet sein müsste, und sicher bei debilen Personen bessere Angriffspunkte fände? Sieht man aber andererseits die Beriberi, wie ich es thun möchte, als eine Krankheit mehrfacher Aetiologie, speziell aber verursacht durch im Klima bedingte Verhältnisse an, so kann man anführen, dass gerade die kräftigen Männer am meisten den Schädlichkeiten ihres spez. Berufes ausgesetzt sind, dass bei ihnen, die doch die schwere Arbeit, nicht immer nach Massgabe ihrer Kräfte, zu verrichten haben, sich die durch das Klima gesetzten Schädlichkeiten verdoppeln, und ferner, dass ein verhältnismässig kräftiger Körper länger einer an ihm nagenden Schädlichkeit widersteht, häufig infolge der Willenskraft seines Besitzers, um dann desto rapider zusammenzubrechen; Beispiele hierfür unter den bei uns vorkommenden Krankheiten zu nennen, würde nicht schwer sein. Dass also Männer im Arbeitsalter die grösste Möglichkeit haben, sich Schädigungen durch klimatische Einflüsse zuzuziehen, ist nicht wohl zu bestreiten, während das Verhalten eines Mikrobion, das die Kinder, Greise, speziell aber Frauen verschonen soll, viel schwerer zu verstehen wäre. Hier gleich füge ich hinzu, dass Frauen allerdings auch in höherem Prozentsatze von der Beriberi ergriffen werden können, aber nur dann, wenn sie sich unter denselben Lebensbedingungen wie Männer befinden, oder sich in Zuständen befinden, die die Blutverteilung im Körper ändern. Auf letzteren Punkt komme ich weiterhin zurück.

Der zweite Punkt[2]) behandelt das Vorkommen der Beriberi, welche in tropischen und subtropischen Ländern

1. Scheube l. c. S. 19.
2. l. c. S. 19.

da vorkommen soll, wo hohe Temperatur unter grossem Feuchtigkeitsgehalt der Luft herrscht. (Auf der Insel Yezo, die eine Ausnahme macht, herrscht neben gemässigter Temperatur grosse Luftfeuchtigkeit.) Besonders hervorgehoben werden die Meeresufer, die grossen Flussgebiete mit den sich anschliessenden Ebenen, auch Gebirgsplateaus, ferner central gelegene Landschaften, so z. B. das brasilianische Matto grosso (von dem ich durch ackerbautreibende Passagiere erfahren habe, dass daselbst zu Zeiten ganz enorm hohe Temperaturen herrschen); speziell werden grosse Städte angeführt, in denen namentlich in ihren tieferen (also auch wohl feuchteren?[1]) D. Verf.) Teilen die Beriberi wütet.

Ich füge gleich den dritten Punkt[2]) hinzu, nämlich die von Scheube nach vielen Berichten festgestellte Steigerung des Beriberivorkommens in der heissen und feuchten Jahreszeit.

Es ist zuzugeben, dass die unter diesen beiden Punkten angegebenen Verhältnisse für ein supponiertes Mikrobion, das sich auf feuchtheissem Nährboden entwickelt, günstig sein würden. Ich meine aber, dass diese Anführungen eben so gut für eine Begründung der Beriberi durch die Einflüsse eines feuchtheissen Klimas auf den Körper zu verwerten sind und durchaus nicht beweisen, dass Beriberi eine Infektionskrankheit ist, wie sie es doch sollen.

Was schliesslich den vierten Punkt[3]) betrifft, nämlich den, dass die Krankheit in verschiedenen Ländern sehr an Ausbreitung gewonnen habe, so stehe ich dieser angeblichen Thatsache etwas zweifelhaft gegenüber. Einmal ist es sicher, dass neuerdings Beriberi in Ländern gefunden ist, wo man sie früher nicht kannte, d. h. wo sie den europäischen Aerzten nicht bekannt war oder doch nur in ver-

1. Ich führe hierzu speziell die von Leopold in seiner oben citierten Abhandlung gegebenen Notizen über Montevideo an.

2. Scheube: l. c. S. 20.

3. l. c. S. 21.

einzelten Fällen (s. Fiebigs oben citierte Aeusserungen über die Dassabevölkerung): so muss man ferner nach Bontius[1]) annehmen, dass unsere Krankheit bereits im 17. Jahrhundert in Brasilien vorkam, aber erst nach 1866 zog sie die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich, vermutlich weil sie damals erst als das, was sie wirklich ist, als eine Krankeit sui generis erkannt worden ist. Dass dann gleich eine Epidemie auftrat, ist dann eben aus der grossen Zahl von Krankheitsfällen, die nun als Beriberi erkannt wurden, herzuleiten. Wir kennen ja aus unseren europäischen Erfahrungen Krankheiten genug, deren Symptome bekannt waren und verschieden eingereiht wurden, bis man das wahre Krankheitsbild kennen lernte, und nun die Symptome auf das bezog. Also meine ich, dass ein grosser Teil des „Neuauftretens" der Beriberi wohl ein „Neuauffinden" ist. Dann aber will ich gerne zugeben, dass überall da, wo Europäer — und zwar speziell Nordeuropäer — ihre Kultur hinbringen, ein grösserer Verkehr sich bildet, die Arbeitskräfte mehr angespannt werden, durch Niederlassungen die sanitären Verhältnisse durchaus nicht immer gebessert werden; dass dasselbe von Ländern, deren Autochthonen, z. B. wie die Japaner abendländische Kultur annehmen, gilt, ist auch zu glauben. Ich glaube aber nicht, dass diese Ausbreitung der Beriberi zu vergleichen ist mit den Epidemien anderer verschleppter Infektionskrankheiten. Epidemien von Beriberi treten dann auf, wenn die klimatischen Verhältnisse sich besonders ungünstig gestalten.

Ich gehe jetzt zu der Betrachtung der Frage über, ob Beriberi als eine Erkrankung betrachtet werden kann, die eine Folge der Schwächung des Gesamtkörpers, speziell die Folge einer Veränderung der Blutverhältnisse, bewirkt durch klimatische Einflüsse, ist.

Es ist allen Forschern, die in den Tropen Gelegenheit hatten, länger dort weilende Europäer zu beobachten, aufgefallen, dass diese, ebenso wie die Creolen, resp. hellhäutigen Eingeborenen des Landes, eine blasse Farbe haben,

---

[1]) l. l. c. S. 5, 6 u. 15.

eine Farbe, die wohl direkt als ungesunde Tropenfarbe bezeichnet werden kann. Nahe lag es, dabei an eine Anaemie in unserem Sinne zu denken.[1]) John Sullivan sagt in seinem bereits citierten Werke: „In the European who settles down in a tropical region, the physiological conditions which retained his blood in a normal state suited to a cold climate are brooken; he is not longer in need of a blood so riche as before, of a respiration so active; he does not require to general so large a quantity of caloric, so necessary in ordre to enable him to resiste the effects of a climate more or less severe," und ferner: „The consequent changes effected in the functions of respiration and digestion tend to alter the composition of the blood." Leopold (in seiner citierten Abhandlung) sagt: „Unter dem Einfluss der anhaltenden und starken Hitze leidet nicht nur der Verdauungsapparat, sondern überhaupt die Blutbildung." Jedenfalls wurde es nach dem Aussehen der Tropenbewohner als Thatsache angenommen, dass es eine speziell auf Tropenklima-Einflüssen bedingte Anaemie gab. Es ist für jeden, der sich auch nur vorübergehend in tropischen Gegenden aufhält, eine unbestreitbare Thatsache, dass mit dem Wechsel des Klimas auch ein subjektiver Wechsel des Befindens stattfindet; es leidet die Nahrungsaufnahme, vielleicht bedingt durch die geringeren Wärmeproduktionsanforderungen; sicher ist aber die Art der Wasserausscheidung durch den Körper verschieden. In den gemässigten Klimaten wird sie in der Hauptsache durch die Nieren geleistet, während nach Eijkman's[2]) Untersuchungen in den Tropen so viel ungefähr an Flüssigkeit durch Haut und Lungen verdampft und ausgeschieden wird, wie nach Pettenkofers Untersuchungen in Europa (München) ein schwer arbeitender Mensch mit diesen Organen ausscheidet; ich möchte hier betonen, dass Eijkman's Versuchspersonen dem Anscheine nach nicht schwer arbeitende Personen gewesen sind, sondern ungefähr den in Europa von Pettenkofer als in

1. J. Sullivan: „The endemic diseases of tropical climates. Anaemia in hot climates." London 1877.

2. Eijman: „Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels der Tropenbewohner." Virchow Arch. 1893, 133.

Ruhe befindlich bezeichneten Personen gleichzustellen sind, bei denen die Wasserausscheidung eine erheblich verschiedene ist.[1]) Wenn man in den Tropen wirklich schwer arbeitende Menschen sieht, — ich führe als Beispiel die Kaffeeträger in Santos an, die etwa alle 15 Minuten ein Gewicht von ca. 120 Kilogramm (= 2 Sack Kaffee à 60 Kilo) etwa 100 Schritt weit tragen — so ist bei diesen, schwere Arbeit gewöhnten, Leuten eine ganz enorme Schweissabsonderung und nach jeder Leistung auch grosse Erschöpfung zu konstatieren. Die Erscheinungen springen in die Augen; auch ohne dass ich in der Lage war, genauere, vergleichendmessende Beobachtungen darüber anzustellen, kann ich versichern, dass in unseren Arbeitsbetrieben, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, und bei denen eine annähernd gleiche Arbeitsleistung bei unserm Klima entsprechender Temperatur zu leisten war, auch nicht annähernd eine gleiche Konsumption stattfindet. In ähnlicher Weise ver-

1. Ich glaube an dieser Stelle eine vereinzelte Theorie über Entstehen der Beriberi einfügen zu dürfen, die sich in dem mehrfach erwähnten Referat von Féris findet: in derselben wird gesagt, dass Beriberi vielleicht durch Zurücktreten des Schweisses entstehen könne: „, dans la suppression la sueur, retenue à l'ouverture des orifices par lesquels elle devrait s'échapper, peut être réabsorbée et occasioner aussi une intoxication du sang. en lançant dans la circulation un principe acre; il n'est pas nécessaire que ce poison existe dans l'air. Nous admettons bien, par conséquent, un élément toxique, altérant le liquide sanguin; mais ce poison est créé par l'organisme lui-même, et ne vient pas du dehors." Es ist nicht unmöglich, dass eine solche Veranlassung, wenn auch selten, die Gelegenheitsursache für schwere Erkrankung darstellt. Verf. dieser Arbeit hatte an sich selbst Gelegenheit, die Zustände der Schweissunterdrückung zu erfahren, als er in Paranaguá, von einer, an einem sehr heissen Tage im Kanoe unternommenen, Jagdpartie an Bord zurückgekehrt, ein Glas eisgekühlten Bieres unvorsichtigerweise schnell austrank; es trat ein Versiegen der Schweisssekretion, das Gefühl der unerträglichen Hitze und Hautspannung, binnen wenigen Minuten ein Puls von 120 ein, bis, durch Eintreten eines stromweise ausbrechenden Schweisses, Erleichterung geschafft wurde.

hält es sich mit geringeren Leistungen, wie mit dem blossen Spazierengehen oder gar Bergsteigen, welch letzteres schon bei kleineren Erhebungen das Gefühl grosser Mattigkeit hervorruft. Hinzuzufügen ist der Umstand, dass in den Tropen, wo bei grossem Feuchtigkeitsgehalte der Luft hohe Temperaturen herrschen — (in Santos z. B. habe ich unter doppeltem, nach den Seiten freien Luftzutritt gewährenden Sonnenzelte an verschiedenen Tagen Temperaturen von 36—40° C. in der Mittagszeit notiert) — die Regulierung der Körperwärme durch Lungen und Haut leidet, da der Körper an die feuchtheisse Luft nicht soviel Wärme, wie im gemässigten Klima abgeben kann.[1])

Es muss in den Tropen ein sehr merklicher Unterschied in der Gewebsarbeit eintreten, und es fragt sich, ob die Körpergewebe, speziell das Blut als Gewebe betrachtet,[2]) sich derartigen Aenderungen, resp. — für die Creolen und anderen Eingeborenen — dauernd bestehenden Abnormitäten anschliessen können, oder ob sich bei den Eingewanderten durch Akklimatisation, bei den Eingeborenen durch Vererbung angepasster Verhältnisse ein unserem Zustande gegenüber unterwertiges Verhalten der Gewebe herausgebildet hat.

---

1. Neuhauss hat 1893 in Virchows Archiv, Bd. 134 eine Abhandlung veröffentlicht „Untersuchungen über Körpertemperatur, Puls und Urinabsonderung auf einer Reise um die Erde", in der u. a. ein Vergleich gezogen wird zwischen den Differenzen der Körpertemperatur am Tage bei dem Beobachter selbst im tropischen, d. h. feuchtheissen Klima, und bei den Heizern, die ihre vierstündige Wache im Maschinenraum hatten. Es ergiebt sich aus demselben, dass die durch das feuchtheisse Tropenklima bedingte Temperaturerhöhung des Körpers höher war, als diejenige, welche durch die enorme (40—50° Grad betragende, vor den Feuerthüren noch viel höhere) Hitze im Maschinenraum verursacht wurde, die aber in verhältnismässig trockener Luft sich entwickelte.

2. Samuel in Eulenburgs Realencyklopädie 1894. III. S. 564, im Artikel „Blutanomalien".

Es sind, um dies zu ergründen, eine grosse Zahl Blutkörperchenzählungen, Haemoglobinbestimmungen, chemische Untersuchungen und auch spezifische Wägungen der Blutelemente sowohl gesunder, wie kranker, speziell an Beriberi erkrankter Menschen gemacht worden; die Resultate sind verschieden, und verschieden verwertbar. Dass die Forscher, die speziell an Gesunden ihre Untersuchungen machten, „tropisch-anämische" dazu nahmen, geht daraus hervor, dass sie damit die tropische Anämie erklären wollten und ihre Resultate auf die sog. tropische Anämie beziehen. Wenn aus diesen Experimenten z. T. gefolgert wird, dass Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt nicht wesentlich abweichen von europäischen Befunden, so ist dagegen Verschiedenes einzuwenden.

Pekelharing-Winkler,[1]) die der Ansicht zuneigen, die „tropische Anämie" sei kein Grund der Beriberi, da sie nicht vorhanden sei, führen in tabellarischen Uebersichten Folgendes vor Augen. Die Zahl der Blutkörperchen bei gesunden Europäern beträgt dem von mir aus den Angaben entnommenen Durchschnitt nach 6,229,000 bei erkrankten (beriberileidenden) Europäern, 5,783000, bei kranken (beriberileidenden) Inländern 5,048,359 pro cmm (ich habe für letztere Zahl eine Inländerin mit 5,000000 weggelassen); der Hämoglobingehalt jedoch beträgt bei 5 kranken Europäern 9% im Durchschnitt, und bei 12 kranken Inländern 8,36% im Durchschnitt. Auffallend sind die hohen Zahlen von Blutkörperchen zu dem Hämoglobingehalt; aber diese Ergebnisse für ein normales Blutverhalten anzuführen, dürfte bei dem verminderten Hämoglobingehalt nicht richtig sein.

Bei Féris findet sich die folgende Angabe[2]: „Tandis que les personnes en état de santé n'ont à Rio, ordinairement, dans un millimètre cube, que de 2,400000 à 2,800000 d'hématies en nombres ronds, plus rarement 3 à 4 millions au plus, beaucoup de béribériques à manifestations très

1. l. c. S. 12.
2. Féris: l. c. S. 81.

prononcées présentaient 2,396800 à 2,782000 et même 3 millions et plus pour quelques-uns d'entre eux.“ Diese Angaben hätte Féris sicher nicht angeführt, wenn er nicht von ihrer Richtigkeit unbedingt überzeugt gewesen wäre, zumal er selbst Gelegenheit hatte, in den Tropen Blutuntersuchungen zu machen.

Diese Angaben der Unterwertigkeit des Blutes kann ich, allerdings unter einer gewissen Reserve, in so hohem Grade nicht bestätigen.

Da ich bei meinen, auf die Literatur gestützten Ueberlegungen in Bezug auf Beriberi der Ansicht zuneigte, es handle sich bei ihr wohl um eine trophische Degeneration, und wusste, dass gerade das kräftige Mannesalter von ihr am meisten befallen zu werden pflegt, so habe ich mir unter der grösseren Anzahl von Personen, die auf meine Bitte bereit waren, mir einige Tropfen ihres Blutes zur Untersuchung zu überlassen, die dem Anschein nach kräftigsten Männer romanischer Abstammung im Alter von 20—30 Jahren ausgesucht, von denen keiner weniger als 2 Jahre in Brasilien war. Die Untersuchungen ergaben eine Durchschnittszahl von 4,229,200 Blutkörperchen pro cmm bei 17 Untersuchungen, von denen eine mit 2,933400 ausgeschaltet ist; die übrigen schwankten zwischen 3,333,400 und 5,466700. Der Hämoglobingehalt, nach Gowers direkt abgelesen, betrug im Durchschnitt für 16 von 17 Untersuchungen, bei denen wieder die eine 55 % ergab, 80,3 % oder auf die Normalzahl von 13,77 wahre Hämoglobinprozente umgerechnet 11,06 % Hämoglobin. (Die Zahlen schwankten nach Gowers zwischen 65 % und 100 %.)

Wenn aus diesen Untersuchungen hervorgeht, dass bei diesem ausgesuchten Material die Zahl der Erythrocyten pro cmm nur wenig über 4 Millionen im Durchschnitt, und ebenso der Hämoglobingehalt nur 11 % beträgt, so ist doch auch hierin eine recht erhebliche Differenz mit der für Männer festgelegten Zahl von 5,221,759[1]), und dem von

1. Thoma (Centralblatt für medizinische Wissenschaft 1882, 43) giebt eine Durchschnittszahl von 5 976 000 und Stierlin (deutsch.

J. G. Otto und Landois angegebenen Prozentgehalt von 13,77 Hämoglobin ersichtlich. Ich komme auf diese Zahlen noch einmal zurück bei der Besprechung der Veränderung der Zahl der Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes bei einem meiner Patienten.

Aber selbst, wenn man mit Eijkman und den Herren, die im Laboratorium von Weltevreden sich mit Blutuntersuchungen beschäftigten, mit Scheube und mit Bälz annähme, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Blute der Tropenbewohner und dem unseren nicht bestehe, so bleibt zunächst das, von diesen Forschern selbst immer wieder konstatierte, blasse Aussehen der Tropenbewohner unerklärt. Kohlbrugge[1]), der sich mit den Veränderungen des Blutes, speziell beim Aufenthalt in verschiedenen Höhen (in Indien), beschäftigt und ebenso wie Eijkman und van der Scheer einen wesentlichen Unterschied zu Ungunsten der Tropenbewohner nicht finden konnte, sagt doch beim Betrachten des Ueberganges vom gemässigten Berg- zum heissen Küstenklima und seiner Folgen: „Ce changement subite et le malaise qui suivent, doivent influencer tout le corps et probablement aussi la composition du sang.“ Grijus[2]), der sich speziell mit spezifischen Wägungen des Blutes beschäftigte, sagt (S. 487): „Wy zien mit het bovenstaande dat ez geen noemensward vershil bestaat in het sortelijk gewicht van het bloed noch van het plasma bij Europeanen in Europa en in de Tropen“, und fügt dann (S. 489) hinzu: „Heet weezen van de zgn. tropische Anaemie moet dus in iets anders worden gezocht.“

Archiv für klinische Medizin 1889) eine solche von 5 750 000 für Männer an.

1. Kohlbrugge: „Action du climat des tropiques et du climat d'altitude sur le sang de l'homme.“ Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië 1895, 35. (S. 446.)

2. Grijus: „Het soortelijk gewicht van het blood der Europeanen in den Tropen.“ Gen. Tijdschr. v. N. Indië 1994, 34.

Eine Erklärung der tropischen Anämie deut - man[1]) an, indem er die Versuche Oppenheimers über die wechselnde Blutfüllung der Organe bei verschiedenen Nervenreizungen bespricht (S. 361): „Wij wagen het niet om voor onze gevallen de verklaring van Oppenheimer to de onze te maken.“ van der Scheer[2]) fasst das Wesen der sog. tropischen Anämie, gestützt auf Eijkmans Berichte, so auf, dass er nach den klinischen Erfahrungen der Ansicht ist, die Gefässe des Rumpfes, speziell des Abdomen, seien, durch die in den Tropen herrschenden Klima- und Ernährungsverhältnisse bedingt, stark mit Blut gefüllt — er weist auf die häufigen Unterleibskrankheiten hin — und sei die Haut und die Extremitäten infolgedessen weniger blutreich; er meint ferner, dass aber diese sog. tropische Anämie auch abhängen könnte (S. 526): „van het bestaan van een absolut verminderde hoeveelheid bloed, de zgn. ware oligaemie, de door de meesten verworpen word op grond von experimenten, waruit zou blijken, dat bij een, ten gevolge van bloed verlies, verminderde bloed quantum de normale volling der vaten door vocht resorptie uit de weefsels spoedig wordt hersteld.“ Er bezieht sich hierbei auf einen von Eijkman[3]) angeführten Fall, in welchem ein Unteroffizier, der durch Halsschnitt viel Blut verloren hatte, nach nicht langer Zeit ein normales Verhalten der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes wieder zeigte. Ob gerade hieraus ein Beweis für das Nichtvorhandensein einer wahren Oligämie zu ziehen wäre, lasse ich unerörtert, da ich nach den in Europa gemachten Erfahrungen ein dauerndes Bestehen einer Oligaemia vera nicht für annehmbar halte.

---

1. Eijkman: „Verslag over de onderzoeckingen verricht in het Laboratorium voor Pathologische Anatomie an Bacteriologie te Weltevreden gedurende het jaar 1889“ Gen. Tijdschr. v. N. Indië 1890, 30.

2. van der Scheer: „Over tropische Anaemie“ Gen. Tijdschr. v. Ned. Indië 1890, 30.

3. Eijkman: l. c. Tabelle VII.

Nach meiner Ansicht entsteht das Bild der sogenannten, ganz allgemein verbreiteten, tropischen Anämie dadurch dass, neben der oft festzustellenden Anämie geringeren Grades in unserm Sinne, wirklich eine Minderfüllung der Haut- und Extremitätengefässe besteht. Den Beweis dafür sehe ich darin, dass mir speziell aufgefallen ist, dass, neben der Blässe, die Radialis bei in den Tropen lebenden gesunden Individuen eine geringere Spannung zeigt, als man sie nach unseren Erfahrungen annehmen musste; darauf weisen auch die Berichte der Beobachter hin, die schon im Beginn z. B. der Beriberi einen geringen Tonus der Arterien feststellen.

Dass ein höher ausgebildetes physiologisches Anpassungsvermögen des Körpers an wechselnden Blutfüllungen der Organe einen gewissen Schutz gegen die Beriberi gewährt, scheint mir daraus hervorzugehen, dass bei Frauen eine verhältnismässig geringe Anzahl von Erkrankungen vorkommt. Der Frauenkörper ist an und für sich durch seine physiologischen Funktionen einer grösseren Anpassungsfähigkeit an wechselnde Blutfüllungen der Organe fähig, als der des Mannes. Wenn aber — und das erscheint mir beweisend — diese Verhältnisse im Höhepunkt ihrer Abweichung vom sonstigen Zustande stehen, d. h. während der Gravidität, und während des Wochenbettes, dann stellt sich auch das Verhältnis der Erkrankungen der Frauen an Beriberi ganz anders. Uebereinstimmend haben da Silva Lima[1]) für Brasilien und Bälz[2]) für Japan das starke Befallenwerden der Frauen in diesen Zuständen hervorgehoben. Anzuführen ist ausserdem, dass Frauen, sobald sie denselben Schädigungen, wie Männer, unterworfen sind, ebenfalls einen recht hohen Prozentsatz für Beriberierkrankungen stellen[3]).

---

1. da Silva Lima: „Essai sur le béribéri du Brésil" Bahia 1872 [Ausg. in Gaz. médicale de Paris 1872].

2. Bälz: „Ueber die in Japan vorkommenden Infektionskrankheiten." s. o.

3. Scheube l. c. S. 34 giebt Angaben über Berichte von

Dass eine Kombination einer, wenn auch leichteren, Anaemie mit einer die peripheren Körperteile dauernd treffenden ungenügenden Blutfüllung eine ungünstige sein muss, ist evident.

Ich würde gewiss nicht auf die, auch bei Gesunden konstatierte, immerhin leichtere, Anämie (in bezug auf Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt) so grosses Gewicht legen, wenn nicht speziell aus dem ersten von mir geschilderten Falle (aber auch aus dem zweiten und dritten), der im Anfange der Krankheit stand, bei dem also die Krankheit an und für sich noch keine Verheerungen angerichtet haben konnte, hervorginge, dass sich bei ihm, der einen immerhin leichten Verlauf hatte, die Verhältnisse änderten, wie ich überzeugt bin, infolge des Klimawechsels. Und zwar veränderten sich diese Verhältnisse nicht etwa so, dass die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt sich nach Ablauf der Krankheit vermehrten, sondern vielmehr so, dass diese Vermehrung eine Krise, wenn man überhaupt bei Beriberi von einer solchen sprechen will, einleitete, und meiner Ansicht nach die Besserung der Erkrankung verursachte. Gewiss giebt eine Zahl von rund 4,600000 Blutkörperchen pro cmm und ein Hämoglobingehalt von 10% bei einem kräftigen Manne, der sich vor einigen Tagen noch gesund fühlte, keinen Grund, von einer durchaus schädigenden Anämie bei ihm zu sprechen; wenn sich aber zeigt, dass fortschreitend mit der allmählichen Aenderung des Klimas — ganz abgesehen von der Pflege — sich die Zahl der Blutkörperchen auf rund 5,280000 vermehrt, der Hämoglobingehalt auf 12% steigt, nebenher die wenn auch rohere chemische Untersuchung ergiebt, dass die Alkalescenz des Blutes, die im Beginn kaum normal war, steigt und mit normalem Blute gleiche

---

häufigeren Erkrankungen weiblicher Individuen in Waisenhäusern, Pensionaten, Schulen, Klöstern.

Eijkmann: „Ein Versuch zur Bekämpfung der Beriberi“. Virch. Archiv 1897, 149, giebt an, dass im Weibergefängnis zu Surabaja 37% der Weiber an Beriberi erkrankten.

Werte giebt, so kann mit Rücksicht auf diese angeführten Thatsachen wohl angenommen werden, dass das Blut vor und im Beginn der Krankheit minderwertig war; füge ich hinzu, dass — ganz abgesehen von einer wahren Oligämie — doch eine relativ geringe Blutfüllung der peripheren Teile des Körpers die durch eine gewisse Blutdyskrasie gesetzten Schädigungen bedeutend steigern muss, so glaube ich unter Berücksichtigung aller Umstände den Schluss ziehen zu dürfen, dass es Formen von Beriberi giebt, die ihren Grund in Blutdyskrasien — der Menge, wie der Zusammensetzung nach — haben, und — mutatis mutandis — dem Bilde der peripheren Neuritis entsprechen, welches Leyden als dyskrasisches bezeichnet.

Dass eine solche Dyskrasie meiner Ansicht nach nur ein Grund für das Auftreten der Beriberi ist, will ich besonders hervorheben. Ich bin der Ueberzeugung, dass Beriberi ebensowenig, wie die uns bis jetzt bekannten Erkrankungen des Nervensystems, eine einheitliche Aetiologie hat. Die Literatur über Beriberi giebt darüber die sichersten Aufschlüsse. Auch bei den früher bekannten, bei uns vorkommenden und genau erforschten Krankheiten des Nervensystems hat sich nicht ergeben, dass die Krankheitserscheinungen einer bestimmten Form durch nur ein aetiologisches Moment verursacht seien, und haben die Theorien über nur ein aetiologisches Moment — ich erinnere an die Lues-Tabestheorie — nicht Erfolg gehabt.

Literatur.

Bei der überaus grossen Zahl von Veröffentlichungen über Beriberi und tropische Anämie, die ich, soweit sie mir in der Königlichen Bibliothek in Berlin zugängig waren, verwerten konnte, sei es mir gestattet, mich auf die sehr reichhaltigen Literaturangaben zu beziehen, die

Scheube: „Die Beriberikrankheit“ Jena 1894, und „Krankheiten in warmen Ländern“ Jena, 1896, und

Wernich: „Beriberi“ (Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde, Eulenburg III 1894, S. 236)

geben, und nur die neueren Publikationen, die grösstenteils in jenen Literaturverzeichnissen nicht enthalten sind, besonders aufzuführen. Dieselben sind, soweit wörtliche Ausführungen aus denselben gemacht sind, ebenso wie ältere, z. T. schon in den Textanmerkungen bezeichnet.

Bens: „Een en ander over het keuren van Inlanders voor den militairendienst u. s. w.,“ Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië, 1895, 35; S. 160.

Eijkman: „Over Zoogenaamde tropische Anaemie“ Gen. Tijdschr. v. N. Indië 1890, 30.

„Ueber den Eiweissbedarf der Tropenbewohner nebst Bemerkungen über den Einfluss des Tropenklimas auf den Gesamtstoffwechsel und die Wärmeproduktion.“ Virchows Archiv 1893, 131; S. 147.

„Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels der Tropenbewohner.“ Virchows Archiv 1893, 133; S. 105.

„Blutuntersuchungen in den Tropen.“ Virchows Archiv 1896, 143; S. 448.

„Eine beriberiähnliche Erkrankung der Hühner.“ Virchows Archiv 1897, 148; S. 523.

„Ein Versuch zur Bekämpfung der Beriberi.“ Virchows Archiv 1897, 149; S. 187.

Glogner: „Stellung der Beriberi unter den Infektionskrankheiten.“ Virchows Archiv 1893, 132; S. 50.

„Blutuntersuchungen in den Tropen.“ Virchows Arch. 1893, 132; S. 314.

„Die Schwankungen der elektrischen Erregbarkeit der peripherischen Nerven bei der Beriberikrankheit.“ Virch. Archiv 1895, 135; S. 248.

„Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen.“ Virchows Archiv 1895, 140; S. 481.

„Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen.“ Virchows Archiv 1895, 141; S. 401.

„Ueber die klinischen Formen der Beriberikrankheit“. Virchows Archiv 1896, 146 S. 129.

Grijus: „Het soortelijk Gewicht van het blood der Europeanen in de Tropen“. Geneesk. Tijdschr. v. N.-Indië 1894, 34; S. 480.

„Blutuntersuchungen in den Tropen“. Virchows Archiv 1895, 139; S. 97.

van Haeften: „Referat van eenige Publikaties over Beriberi.“ Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië 1894, 34.

Kohlbrugge: „Action du climat des tropiques et du climat d'altitude sur le sang de l'homme.“ Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië, 1895, 35; S. 406.

Sophie v. Moraczewska, Veröffentlichung von Blutuntersuchungen im Eichhorstschen Laboratorium. Virch. Archiv 1896, 144; S. 127.

Ouvenhand: „Jets over Polsfrequentie en Beriberi.“ Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië 1894, 34; S. 591.

van der Scheer: „Over tropische Anaemie.“ Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië 1890, 30; S. 516.

Snethlage: „Jets over diuretine bij Beriberi.“ Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië 1893, 32.